

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 MAI 1927

PRÉSIDENTE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT

Présentation.

M. CH. JOYEUX. — J'ai l'honneur de présenter à la Société un *Précis de Médecine coloniale* qui vient de paraître à la librairie Masson et Cie (Collection des *Précis médicaux*). Ce manuel envisage les maladies des pays chauds, rares ou inconnues en France. Il s'adresse aux jeunes gens désirant exercer la médecine sous les tropiques, ainsi qu'aux médecins des postes de l'intérieur n'ayant pas de bibliothèque à leur disposition. Pour cette raison, je me suis efforcé de n'indiquer que des procédés et techniques facilement réalisables avec des moyens de fortune. Un certain nombre d'indications bibliographiques, disséminées dans le texte, pourront permettre au lecteur isolé, s'intéressant à une question particulière, de se procurer les travaux qui s'y rapportent.

Communications

Six cas d'orchites ou ovarite, complications de Dengue,

Par CH. NICOLAS.

Il m'a été donné d'observer en novembre-décembre 1926, dans la région de Kaala-Gomen et Koumac (Nouvelle-Calédonie), une épidémie de dengue qui fut bénigne et ne causa aucune mortalité.

Le nombre des cas observés, ou simplement connus, fut d'une soixantaine environ, dont une quarantaine d'adultes.

Presque tous les malades étaient des Européens car je n'eus connaissance que de 2 cas chez les Javanais, 2 cas chez des Indigènes canaques, et 3 chez des Tonkinois.

Or le nombre des Européens, Canaques et engagés Tonkinois et Javanais est sensiblement le même dans cette région.

La dengue montra donc une prédilection marquée pour les blancs.

Il n'y eut que 2 cas graves qui firent un instant hésiter le diagnostic avec typhoïde ou paratyphoïde : chez un jeune Européen de 17 ans et chez un Tonkinois de 21 ans.

Mais dans la deuxième quinzaine de décembre et en janvier 1927, j'ai eu la surprise de constater 5 cas d'orchite et une ovarite chez des convalescents de dengue.

On ne peut dire qu'il y eut là une simple coïncidence. En effet, dans cette même circonscription médicale, je n'avais observé auparavant, au cours de deux années (1925-1926), que 3 orchites et toutes 3 blennorrhagiques.

Les 5 ORCHI-ÉPIDIDYMITES eurent toutes comme caractères communs d'être, non pas indolores, loin de là, mais relativement peu douloureuses, sauf une (3^e cas M. F.) dont les douleurs et la fièvre s'accompagnèrent pendant 2 jours de vomissements.

Testicule et épидидyme furent également et en même temps atteints avec légère vaginalite.

Toutes s'accompagnèrent de points consistants et douloureux dans l'épididyme, sans aucun noyau dans le testicule qui fut toujours simplement hypertrophié en masse.

Tous ces malades eurent au début un mouvement fébrile de 2 à 3 jours.

Aucun n'était blennorrhagique.

1^{er} Cas. — R... Le testicule, en galet épais, atteignit la dimension d'une soucoupe coiffée d'un volumineux cimier. Il y eut une vaginalite sensible, avec épanchement nettement perceptible mais n'empêchant pas le palper de la glande. Il n'y eut pas lieu de ponctionner. Le tout demanda un long mois pour se résorber, peut-être parce que le malade n'observa pas le repos absolu.

L'orchi-épididymite fut unilatérale.

2^e Cas. — G. F... Moins volumineuse, mais plus douloureuse, vaginalite insignifiante. L'orchi-épididymite fut double, le 2^e côté se prenant alors que le 1^{er} guérissait rapidement. Durée 3 semaines.

3^e Cas. — M. F... Frère du précédent. Orchi-épididymite double. Le côté gauche, pris le 1^{er}, décroît rapidement quand se manifeste une volumineuse orchi-épididymite droite avec léger épanchement dans la vaginale. Pas de ponction.

Le malade observe le repos. Durée 25 jours.

4^e Cas. — Canaque de B. Orchi-épididymite légère, unilatérale, modérément douloureuse, peu volumineuse. Durée 20 jours.

5^e Cas. — M. C... Orchi-épididymite unilatérale, peu douloureuse, peu volumineuse. Durée 18 jours.

Le traitement appliqué fut la thérapeutique classique : repos, bourses relevées, puis suspensoir. Bains de sièges chauds, compresses chaudes. Pommade mercurielle belladonnée. Un peu d'aspirine.

Le 1^{er} cas paraissant traîner j'eus, au 15^e jour, l'idée de remplacer l'onguent napolitain par un onguent au collargol. L'amélioration fut rapide et remarquée du malade.

J'appliquai alors le collargol au 2^e cas en traitement déjà, puis à tous les autres, et je lui reconnus une action résolutive nettement supérieure à celle de la pommade belladonnée.

OVARITE. — L'ovarite fut très nette, douloureuse, unilatérale gauche, chez une femme maigre à paroi souple, et dont on pouvait tenir l'ovaire et détailler les organes internes entre les doigts des 2 mains par toucher et palper combinés.

Le cul-de-sac vaginal gauche ne bombait pas, était souple, et l'on ne rencontrait aucun empatement, aucun œdème dans le ligament large. L'ovaire était hypertrophié par rapport à celui de droite, et gros comme un gros œuf de poule, dur et rugueux comme l'écorce d'une orange vulgaire.

Cette ovarite céda sans séquelles, en 15 jours, à de grands lavages et lavements chauds, avec compresses chaudes sur l'abdomen.

Je ne pense pas que l'orchite ait encore été signalée comme complication de la dengue et c'est ce qui me décide à soumettre ces observations à la Société de Pathologie Exotique.

Contribution à l'étude de la rage en A. O. F.,

Par BLONDIN, R. WILBERT et M. DELORME.

L'existence de la rage en A. O. F. est un fait bien établi et désormais indiscutable, grâce aux travaux de CAZALBOU, TEPPAZ, BOUFFARD, COMMES, ALDIGÉ, HECKENROTH, CURASSON, BOURRET, ARLO, A. LEGER, BLANCHARD, REMLINGER, M. LEGER et NOC. L'expérience d'immunité croisée, réalisée par REMLINGER et CURASSON, est particulièrement démonstrative à cet égard et apporte la preuve irréfutable de l'identité du virus de l'« Oulou-fato » (maladie du chien fou du Centre Africain) et du virus rabique (1).

De l'étude des travaux précédents, on recueille l'impression que la répartition de la maladie, entre les différentes colonies du groupe de l'A. O. F., est assez inégale. D'observation assez courante au Sénégal et au Soudan, colonies qui, d'après Noc « paraissent posséder des réservoirs de virus dont l'activité se révèle par intermittences par de véritables épidémies de rage canine (2), la rage paraît relativement rare au Dahomey et exceptionnelle en Guinée. Elle n'a jamais été signalée, à notre connaissance tout au moins, en Côte d'Ivoire.

Nous pensons qu'il ne serait pas sans intérêt de préciser l'aire géographique actuellement occupée par cette maladie, en A. O. F., ne serait-ce que pour orienter la surveillance des Services sanitaires sur les points particulièrement menacés et fournir à ces Services des éléments d'appréciation, pour le cas où la création de nouveaux centres de traitement antirabique serait envisagée.

C'est dans ce but que nous rapporterons ici les cas de rage canine que nous avons eu l'occasion d'observer en A. O. F.

Au cours d'un précédent séjour en A. O. F., l'un de nous a relevé deux cas de rage au Soudan : le premier, en décembre 1918, à Ouagadougou ; le second, en août 1919, à Niafunké.

Le cas d'Ouagadougou, bien que n'ayant pas fait sa preuve expérimentale, présente un certain intérêt du point de vue clinique, son évolution ayant pu être suivie de très près (la chienne malade appartenait à l'un des deux vétérinaires signataires de

(1) P. REMLINGER et CURASSON. Identité de l'oulou-fato (maladie du chien fou du Centre Africain) et de la rage (*Bull. Acad. Méd.*, 11 nov. 24, pp. 1112-1117).

(2) F. NOC. Rapport sur le fonctionnement de l'Institut de Biologie de Dakar, pendant l'année 1920, p. 45.

la présente communication) et ayant reproduit assez fidèlement le tableau clinique classique de la rage furieuse, pour que ce dernier diagnostic se soit imposé.

OBSERVATION. — Il s'agissait d'une chienne de 18 mois, produit du croisement d'un braque français et d'une chienne sloughi. Aucun antécédent.

Vers le 20 décembre, cette chienne qui, jusqu'alors, accusait très nettement ses origines, par son caractère gai, très démonstratif et par sa fidélité, change de caractère. Elle devient triste, apathique et semble rechercher l'obscurité. Elle paraît en proie à des hallucinations et chasse fréquemment des mouches imaginaires. Le regard, d'ordinaire si expressif, est égaré. L'appétit diminue notablement. L'amaigrissement est rapide.

Dans la soirée du 24, la chienne, qui ne nous quittait guère, disparaît. Nous la retrouvons le lendemain auprès de ses anciens maîtres. Dans la nuit du 26 au 27, elle brise ses moyens d'attache et s'enfuit de nouveau.

Le 27, invitée à jouer par son petit chien, son partenaire préféré, elle manifeste pour la première fois, l'intention de mordre.

Le 30, un infirmier-vétérinaire vient nous rendre compte d'une nouvelle fugue de la chienne. Il ajoute que, devenue *fato*, elle s'est jetée sur un indigène et qu'elle a mordu celui-ci au pied. Bien que l'indigène ait eu plus de peur que de mal (il a été surpris sournoisement, par derrière, sans aucune provocation de sa part) et qu'il n'existe pas trace apparente de morsure, la région (tendon d'Achille) susceptible d'avoir été souillée par la salive virulente est soigneusement nettoyée et désinfectée.

Lorsque nous retrouvons la chienne, dans la soirée, elle est couchée auprès de quelques chiens à l'égard desquels elle semble animée des meilleures intentions; par contre, elle vient de se jeter sur un mouton. Elle consent à nous suivre très docilement et réintègre sans la moindre difficulté, son local d'isolement.

Le 31, nous l'enfermons, à défaut de cage en fer, dans une pièce de notre case, facile à condamner et se prêtant bien à une étroite surveillance. La chienne obéit encore à notre appel. Elle refuse les aliments, mais accepte l'eau que nous lui présentons. A noter que, depuis la veille, une petite quantité de bave claire, filante, s'écoule au niveau des commissures labiales, trahissant une légère dysphagie.

Le 1^{er} janvier, à 19 h., nous surprenons la chienne au moment où elle va réussir à s'évader, après s'être taillé, à belles dents, une énorme chaire, dans la partie inférieure de la porte du local d'isolement. En proie à un violent accès de fureur, elle se jette sur tous les objets que nous lui présentons pour la contenir et les mord avec acharnement.

Assez heureux pour posséder alors la certitude qu'aucune personne n'avait été mordue (le cas de l'indigène n'était nullement inquiétant), nous avons préféré abattre prématurément la chienne plutôt que de nous exposer à avoir à déplorer un grave accident.

Il eut cependant été fort intéressant de poursuivre l'observation de la chienne, pendant quelques jours. L'apparition de symptômes paralytiques et la mort survenant à bref délai nous eussent permis d'affirmer l'existence de la rage.

N'ayant à notre disposition aucun des moyens indispensables pour pratiquer une autopsie complète et un essai de diagnostic histologique et

expérimental, nous avons dû renoncer à tenter d'établir un diagnostic *post-mortem*.

Quoi qu'il en soit, il ressort de l'observation clinique ci-dessus, que si le cortège symptomatique de la rage est demeuré incomplet, par contre tous les symptômes notés peuvent être rapportés à cette affection, et cela d'autant plus sûrement que la chienne était indemne d'acariase auriculaire et de parasitoses intestinales. Nous ajouterons que nous avons cru pouvoir éliminer la maladie d'AUJESZKY (paralysie bulbaire infectieuse), la maladie d'HECKENROTH et VELU et la forme nerveuse de la maladie du jeune âge, dont certains symptômes peuvent prêter à confusion avec ceux de la rage, ainsi que CHASSIGNEUX l'a rappelé ici-même (1).

Le 10 août 1919, le cadavre d'un « oulou-fato » abattu par les indigènes d'un village situé à une quarantaine de km. de Niafunké, est apporté à l'un de nous, à la bergerie de Goubou, aux fins d'autopsie. Les renseignements recueillis auprès des indigènes, l'aspect extérieur du cadavre et les constatations « négatives » faites à l'autopsie plaident si éloquemment en faveur de la rage que, malgré la distance et les conditions climatiques défavorables, nous n'hésitons pas à envoyer, après les avoir immergés dans la glycérine, le cerveau et le bulbe du chien suspect, au laboratoire de bactériologie de Bamako, en demandant qu'il soit procédé à un essai de diagnostic expérimental.

Aussi bien, n'avons-nous pas été surpris d'apprendre par la communication faite le 13 juillet 1921, à la Société de Pathologie Exotique, par M. J. ARLO, sur la rage canine au Soudan français, qu'un lapin, inoculé sous la dure-mère, avec une dilution du bulbe que nous avions envoyé de Niafunké, était mort, douze jours plus tard, après avoir présenté, au onzième jour, des symptômes de paraplégie. Un second lapin, inoculé le long du nerf sciatique gauche, est resté indemne. Nous insisterons, avec M. ARLO, sur le fait que, malgré un voyage de plus de quinze jours, en pleine saison chaude, ce bulbe avait conservé sa virulence.

En Guinée, un cas de rage humaine a été observé en 1912, par le Dr CAVASSE (cas KADE), sur un indigène mordu 41 jours auparavant par un chien errant (2). D'autre part, l'existence de la rage canine a été signalée par ALDIGÉ (3).

L'un de nous a pu en observer un nouveau cas, dans le Foutah-Djallon, à Labe, le 1^{er} septembre 1925. En voici l'observation :

(1) A. CHASSIGNEUX. A propos de quelques symptômes rabiformes observés chez des chiens à Dakar (Soc. Médico-Chir. de l'Ouest-Africain. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVII, 1924, n° 4, p. 325).

(2) HECKENROTH (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1918, p. 389).

(3) ALDIGÉ (*Archives du Service Vétérinaire de l'A. O. F.*).

Le 1^{er} septembre 1925, à la tombée de la nuit, Mlle S. . . , fillette âgée d'environ 5 ans, jouait dans la cour de sa maison, attenante au jardin, lorsqu'un chien errant, de propriétaire inconnu, s'approcha d'elle. Elle leva la main, qui fut aussitôt mordue. La mère, accourue aux cris, reçut une morsure au mollet. Le chien prit la fuite. Quelques instants après, cet animal entra dans une autre maison située à 150 m. de là, entra successivement dans deux chambres, voulut mordre un enfant couché sur un lit, et fut tué d'un coup de bâton par un serviteur indigène.

Tel est le récit fait par le mari M. S. . . et le propriétaire de l'autre maison, M. D. . .

Ces blessures étaient légères, quoique nettement pénétrantes. Elles étaient accompagnées de marques des ongles du chien. Elles furent, environ 3/4 d'heure après l'accident, passées au thermocautère, puis à la teinture d'iode, pansement à l'alcool. Le lendemain, injection de sérum antitétanique.

L'autopsie du chien fut faite le lendemain matin, 12 h. après sa mort. Nous ne pouvons dire si l'encéphale était plus congestionné qu'il n'est normal. Un fragment de cervelet et le bulbe furent prélevés et mis dans la glycérine. L'estomac contenait une quantité assez grande d'herbe, et des petits os.

Le bulbe suspect parvient à l'Institut Pasteur de Kindia, le 7 septembre. Il paraît en parfait état de conservation. Un lapin est immédiatement inoculé, par voie intra-cérébrale, avec 1/2 cm³ d'une émulsion de ce bulbe. Les premiers symptômes rabiques font leur apparition le 28 (après une incubation de 21 jours). Le lapin, très abattu, refuse toute nourriture et présente, dans la soirée, une légère parésie du train postérieur.

Le 29, la paraplégie s'accuse. La dyspnée est intense. Le lapin meurt, complètement paralysé, le 30.

Nous regrettons vivement que, faute de lapins et de cobayes, il ne nous ait pas été permis de tenter des passages et de rechercher si le virus guinéen se fixerait plus facilement que certains virus précédemment étudiés en A. O. F.

Les deux personnes mordues à Labé, dirigées d'urgence, dès le début de septembre, sur l'Institut Pasteur de Dakar, pour y subir le traitement antirabique, n'ont présenté aucun phénomène particulier et sont actuellement en parfaite santé.

Au début de mai 1926, nous avons reçu du poste de Koumbia (cercle limitrophe du cercle de Labé) le cerveau d'un chien suspect de rage. Ce cerveau nous ayant été envoyé dans une solution formolée, nous avons dû nous borner à rechercher la présence des corpuscules de NEGRI dans la corne d'AMMON. Ces recherches ont fourni des résultats négatifs.

Poste médical de Labé et Institut Pasteur de Kindia.

Contribution à l'étude du stovarsolate de quinine dans la tierce maligne,

Par J. RAYNAL.

Nous rapportons ici l'observation d'un malade atteint de tierce maligne, avec présence de nombreux gamètes dans le sang, que nous avons traité par le stovarsolate de quinine (1). Ce produit nous semble pouvoir être utilisé avec avantage dans le traitement de certaines formes de paludisme : nous basons cette dernière opinion, non seulement sur l'unique valeur de notre observation, mais encore sur les premiers résultats que nous a donnés une expérimentation portant sur plusieurs cas, résultats trop prématurés encore et qui feront l'objet d'un prochain travail.

Nous ne sommes pas le premier à avoir utilisé ce produit dans le paludisme : BOYÉ a étudié son action sur la fièvre quarte de quelques paralytiques généraux (2), et, ici même, MARCHOUX et QUILICI donnaient, il y a quelques mois, les premiers résultats d'un essai sur un cas de tierce maligne (3). Nous ne saurions oublier aussi que notre camarade et ami le Dr A. MARTIN avait, l'année dernière, expérimenté le stovarsolate de quinine sur plusieurs paludéens du service dans lequel nous lui avons succédé, que ses résultats, inédits encore, avaient été dans certains cas satisfaisants et que les tâtonnements du début d'une expérimentation nous furent épargnés grâce à l'expérience qu'il avait pu en acquérir.

D... R., jeune appelé de 21 ans, sans antécédents particuliers à noter, est parti pour la Syrie en mars 1926. Pendant tout le temps où il reste en colonne, soit jusqu'en septembre, du côté de Soueïda, il prend régulièrement de la quinine préventive et

(1) Le stovarsolate de quinine est un nouveau composé arsénico-quinique dû aux recherches de MM. FOURNEAU et TREFOUEL. Il contient parties égales de stovarsol et de quinine et se présente sous forme de comprimés de 0,25 cg. de substance active.

Nous tenons à remercier ici les Etablissements POULENC frères qui ont bien voulu nous envoyer à titre gracieux plusieurs échantillons de ce produit.

(2) H. BOYÉ. Action comparative du stovarsolate et du chlorhydrate de quinine dans la fièvre paludéenne quarte. *Comptes rendus Académie des Sciences*, séance du 26 juillet 1926.

(3) E. MARCHOUX et P. QUILICI. Le stovarsolate de quinine dans la tierce maligne. *Bull. Société de Pathologie exotique*, séance du 10 novembre 1926, t. XIX, p. 782.

se porte bien. Il reste ensuite en garnison à A..., où, nous ignorons pour quel motif, il ne suit plus de prophylaxie quinique. Il tombe malade le 24 novembre, fait trois jours de fièvre rémittente entre 39° et 40° avec embarras gastrique et vomissements, tous symptômes qui cèdent à la suite de deux piqûres de quinine; il reste douze jours à l'hôpital pendant lesquels il prend tous les jours de la quinine *per os* et à faible dose. Le 8 décembre il retourne au camp. Le 15 décembre dans l'après-midi commence un accès intermittent : frisson, chaleur, sueurs (sa température serait montée à 41°6 dans la nuit du 15 au 16); il est de nouveau évacué sur l'hôpital où il présente les jours suivants deux accès à 39° environ; le 18, la fièvre est arrêtée par un traitement quinique pris *per os* dès le début et continué jusqu'au 28 décembre; mais comme le 29 il fait un nouvel accès à 39°5 et que de plus son état général est de plus en plus précaire, il est proposé pour le rapatriement, part pour Beyrouth où il arrive le 16 janvier 1927 pour embarquer le 19 à destination de Marseille.

Il entre à l'hôpital Michel-Lévy le 26 janvier pour « anémie palustre prononcée ». D... est, en effet, à son arrivée, un sujet amaigri, au teint pâle et terreux, aux muqueuses décolorées; sa rate est percutable sur deux travers de doigt au-dessus du rebord costal gauche; son foie légèrement augmenté de volume ne déborde pas les fausses côtes. Sa température qui est à 38°3 le 26 au soir tombe au-dessous de 37° dès le lendemain.

Les examens de laboratoire et en particulier l'examen hématologique pratiqué le 27 janvier confirment l'anémie et sa nature paludéenne :

Sur frottis de sang colorés par la méthode de STÉVENEL : présence de schizontes rares et de quelques croissants de *Plasmodium falciparum*; anisocytose, mégaloctose discrète, polychromatophilie;

Sur goutte épaisse : croissants assez nombreux (57 numérés dans la préparation);

A l'hématimètre de HAYEM on compte 3.038.000 globules rouges et 6.944 globules blancs;

Le taux de l'hémoglobine au TALLQVIST est de 65 o/o; la valeur globulaire égale 1,06;

Enfin la formule leucocytaire établie sur une moyenne de 300 éléments donne une forte mononucléose portant surtout sur les grands mononucléaires :

Polynucléaires neutrophiles	27	0/0
Polynucléaires éosinophiles	5	0/0
Polynucléaires basophiles	0,5	0/0
Lymphocytes	23,5	0/0
Moyens mononucléaires	18	0/0
Grands mononucléaires	22	0/0
Cellules de transition (myélocytes et métamyélocytes neutrophiles)	4	0/0

A partir du 29 janvier et jusqu'au 24 mars, ce malade suivit quatre cures successives de stovarsolate de quinine : chaque cure durait dix jours et comprenait l'absorption *pro die* de quatre comprimés de produit, deux le matin et deux le soir, soit en tout 1 g. par jour de stovarsolate de quinine; chaque cure était séparée de la suivante par une période de repos de cinq jours. Aucun accident d'intolérance ne put être noté au cours de cette médication.

A la fin du traitement, le 24 mars, le teint terreux de D... avait disparu : peau et muqueuses avaient repris leur coloration normale; la rate n'était plus perceptible et il nous a quitté en puissance d'un bon état général : une augmentation progressive de poids que l'on peut suivre sur la feuille de température lui a permis de passer de 60 kg. 500 à 67 kg. (pour une taille de 1 m. 64). La température, rectale, est toujours restée au-dessous de la normale.

L'amélioration des symptômes cliniques a été de pair avec celle de l'état du sang :

Le taux de l'hémoglobine pris à intervalles assez réguliers au TALLQVIST donnait :

Le 9 février (après la première cure).	75	0/0
Le 26 février (après la deuxième cure)	80	0/0
Le 24 mars (après la quatrième cure).	90	0/0

Le 24 mars aussi, les globules rouges étaient au nombre de 4.371.000 et les globules blancs 6.386; la valeur globulaire : 4,03; la formule leucocytaire tendait à la normale :

Polynucléaires neutrophiles	49,8	0/0
Polynucléaires éosinophiles	4	0/0
Polynucléaires basophiles	0,3	0/0
Lymphocytes	16,6	0/0
Moyens mononucléaires	17	0/0
Grands mononucléaires	11	0/0
Cellules de transition	1,3	0/0

Nous avons voulu suivre de façon plus objective encore l'effet du stovarsolate de quinine sur les éléments de *Plasmodium falciparum* présents dans le sang de notre malade.

En ce qui concerne les formes schizogoniques, nous n'avons plus trouvé de schizontes dans le sang périphérique dès la 36^e heure qui a suivi le début du traitement ;

Pour les gamètes, la facilité de les dépister par la méthode de Ross nous a engagé à en faire la numération exacte en parcourant tous les champs d'une goutte épaisse de sang séchée, déshémoglobinisée à l'alcool au tiers et colorée par la méthode de STÉVENEL. Cette numération a été faite à des intervalles de quelques jours pendant toute la durée du traitement sur des gouttes approximativement toutes de mêmes dimensions (1 cm. de diamètre en moyenne) et contenant de 18.000 à 24.000 leucocytes (la numération des leucocytes n'a été faite que dans les deux préparations dont les gouttes nous ont paru de dimension extrême en plus ou en moins). Nous avons pu ainsi établir, sur la feuille de température du malade ci-dessus, la courbe des croissants dans son sang. Ce graphique (p. 411) est intéressant en ce qu'il montre :

Que l'administration de stovarsolate de quinine semble produire au début, dans le sang périphérique, une véritable sortie des croissants dont le nombre augmente (de 57 à 649 les 8 premiers jours) pour décroître ensuite très vite (de 649 à 194 en 3 jours) ;

Que pendant la première période intercalaire de repos leur nombre semble s'élever de nouveau (de 194 à 406) ;

Que le début de la deuxième cure a produit une chute très rapide de la courbe des croissants dans le sang (de 406 à 47) ;

Que la courbe décroît ensuite de manière beaucoup plus lente, presque en palier, rendant indispensable une troisième cure au cours de laquelle elle arrive au zéro ;

Une quatrième cure a été instituée pour consolider la stérilisation qui avait été obtenue au milieu de la troisième, et le 24 mars 1927, quand le malade a quitté l'hôpital, l'examen hématologique répété 4 fois en 20 jours n'avait décelé aucun croissant.

CONCLUSIONS — Le stovarsolate de quinine, par cures successives et intermittentes de 10 jours comprenant l'absorption de 4 comprimés de 0,25 par jour semble bien être arrivé à stériliser, dès la troisième cure, le sang d'un paludéen qui contenait un grand nombre de gamètes de tierce maligne ; nous ne saurions toutefois affirmer encore que cette stérilisation soit définitivement acquise.

Dans le cas relaté par MARCHOUX et QUILICI « le sang, après le traitement, ne contenait plus de schizontes, mais il contenait toujours des gamètes qui n'ont pas disparu par continuation du

même traitement » ; ces données ne vont pas à l'encontre de notre résultat car les doses employées par ces auteurs étaient deux fois moindres des nôtres.

A cet effet stérilisant s'ajoute une action eutrophique et reconstituante. Il semble bien que le stovarsolate de quinine agisse non seulement de façon spécifique, mais encore électivement sur l'anémie, la constitution sanguine et l'équilibre des éléments normaux du sang, les atteintes viscérales et l'état général du malade. Son emploi pourrait donc être justifié au plus haut chef dans la période chronique du paludisme tropical.

*Ecole d'Application du Service de Santé
des Troupes coloniales.
Service des Fiévreux coloniaux
de l'hôpital Michel-Lévy à Marseille.*

Sur la résistance du *Trypanosoma equiperdum*
vis-à-vis du « BAYER 205 » (Naganol),

Par J.-J. KAZANSKY.

La résistance des trypanosomes aux remèdes chimio-thérapeutiques est solidement établie par EHRLICH et son école. Ces trypanosomes résistants peuvent passer par la série des animaux et la résistance ne diminue pas. Ainsi, d'après EHRLICH, la race résistante vis-à-vis du trypanobleu, conserve cette résistance pendant 8 mois et demi (79 passages), celle vis-à-vis de l'atoxyl pendant 18 mois (181 passages). En accord avec les expériences, les races résistantes existent en pratique, quand l'animal n'est pas traité suffisamment ; alors se produisent des rechutes. La question des races résistantes a une grande valeur pratique.

Actuellement nous avons des indications en littérature étrangère sur la BAYER-résistance des trypanosomes. Ayant pu étudier un cheval douriné possédant une race résistante de *Trypanosoma equiperdum* (la description détaillée suivra), nous avons inoculé avec ce virus des cobayes et ensuite nous les traitâmes avec le BAYER 205 (Naganol). Comme témoins, des cobayes furent inoculés avec le *Trypanosoma equiperdum* normal.

Nous avons essayé la solution à 1 : 100 (dans l'eau physiologique), sous la peau. Nous donnons quelques exemples :

Cobaye n° 13. 400 g. 12-V-1926. Beaucoup de trypanosomès. Injection de 0,6 de la solution. — 13 et 15-V. Absence de trypanosomes. Infection du rat n° 13a. — 25-V. Beaucoup de trypanosomes. Injection de 0,6 cm³ de la solution. — 26-V. Beaucoup de trypanosomes. — 27-V. Moins de trypanosomes. — De 29-V à 2-VII. Absence de trypanosomes. — 2-VII. Infection de la rate n° 136. — 8-VII. Beaucoup de trypanosomes. — 13-VII et 24-VII. Peu de trypanosomes. — 29-VII. Injection de 0,6 cm³ de la solution. — 5-VIII. Peu de trypanosomes. — 6-VIII. Injection de 1,6 cm³ de la solution. — 8 et 19-VIII. Absence de trypanosomes. — 13 et 15-VIII. Beaucoup de trypanosomes. Injection de 1,6 cm³ de la solution. — 20-VIII. Rechute.

Les rats n°s 13a et 13b ont donné l'infection générale et sont morts.

Cobaye témoin n° 12. 650 g. 12-V. Beaucoup de trypanosomes. Injection de 0,98 de la solution. — 13 et 15-V. Absence de trypanosomes. — 15-V. Infection du rat n° 12. Guérison complète. — 2-VI. Inoculation du rat n° 12.

Le rat n° 12 n'est pas infecté. 17-VII est saigné pour la recherche des trypanosomes : résultat négatif.

Nous avons fait 8 passages de cette race de trypanosomes avec 22 cobayes d'expérience et avec 6 témoins, 11 rats de contrôle et nous avons obtenu les mêmes résultats.

Le tableau suivant montre (sur 7 cobayes) : le temps du traitement, les intervalles et la quantité du BAYER 205.

	N° du cobaye ayant la race résistante	Durée du traitement	Nombre des injections par kg.		Nombres des injections (total)	Intervalles entre les injections	Quantité du Bayer 205 par kg.
			à 0,015	à 0,04			
1	13	2 mois	3	2	5	13, 30, 12, 9	0,125
2	14	Presque 2 mois	1	2	3	60, 9	0,095
3	15	Presque 2 mois	2	2	4	30, 12, 9	0,11
4	20	9 jours	—	2	2	9	0,08
5	21	Presque 2 mois	1	2	3	12, 9	0,095
6	22	2 semaines	1	1	2	13	0,055
7	23	10 jours	1	1	2	9	0,055

CONCLUSIONS. — 1) La race de *Trypanosoma equiperdum* résistante vis-à-vis du BAYER 205 conserve sa résistance pendant 9 mois par 8 passages.

2) La résistance se conserve par les passages d'une espèce d'animal à l'autre (cheval, cobayes, rats).

3) L'inoculation du BAYER 205, avec les intervalles de 9-60 jours aux doses de 0,015 et 0,04 g. par kg., 2-5 fois n'a aucune action positive sur les races BAYER-résistantes.

Les chevaux traités de dourine sont tenus sous le contrôle pendant 8-9 mois. Pendant ce temps, s'ils ont des rechutes, nous estimons qu'ils ne sont pas guéris. En nous basant sur nos expériences sur les cobayes, contenant dans leur organisme la race BAYER-résistante, on peut conclure, que le traitement des chevaux ayant eu des rechutes ne donnera pas de résultats positifs.

Travail du laboratoire bactériologique vétérinaire militaire à Tashkent (Turkestan).

Sur l'hémoglobinurie au cours de la babésiellose bovine.

Par W.-L. YAKIMOFF, Mme E.-N. MARKOFF-PÉTRASCHEWSKY
et Mlle E.-F. RASTEGAÏEFF.

Jusqu'à présent la cause de la dissolution des érythrocytes au cours de la piroplasmose, après laquelle l'hémoglobine passe dans le plasma du sang et ensuite à travers les reins dans l'urine, est inconnue. La possibilité de l'existence de toxines n'est pas exclue, mais leur présence n'est pas démontrée. DE BLASI a recherché l'existence de substances antihémolytiques et iso-hémolytiques dans le sang de chiens, de bœufs et d'un cheval atteints de piroplasmose. Le sérum des animaux malades a une action protectrice tant contre l'autolyse spontanée que contre l'action des extraits aqueux des érythrocytes; dans deux cas seulement (un chien et un bœuf) le sérum s'est montré hémolytique (isolytique). BREINL et ANNET ont conclu que l'hémoglobinurie serait due à la désintégration des érythrocytes après que les piroplasmes les ont quittés. M. NICOLLE et ADIL BEY ont injecté du sang prélevé à la période aiguë dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin et dans le péritoine d'un cobaye; ils les ont tués en quelques secondes. Ils ont conclu de ces expériences que ce sang est toxique. ZIEMANN a démontré l'existence d'une toxine en mélangeant le sang de chien sain avec du sang infecté de piroplasmes et a constaté la polychromatophilie dans les hématies normales. Jusqu'ici, l'un de nous (Y...), a injecté dans la veine, à deux souris blanches normales, 0,3 et 0,5 cm³ de

sang défibriné à *Babesiella bovis*. Une souris a été malade pendant cinq jours, elle était triste, elle maigrit et avait les poils ternes; les piroplasmes persistèrent pendant 48 h. dans le sang, en petite quantité et ensuite ils disparurent. L'autre souris paraissait aussi malade.

Ne connaissant pas encore le mécanisme de la destruction des hématies et de l'élimination de l'hémoglobine dans le plasma du sang, nous nous sommes demandé s'il existe une relation entre l'apparition de l'hémoglobinurie et les formes des piroplasmes? Cette idée est basée sur la théorie du développement des piroplasmes. Nous savons que les opinions sur cette question sont divergentes. Les divers modes peuvent être rattachés à trois types : 1° la division simple du noyau et du protoplasme qui donne deux corps sphériques (NOCARD et MOTAS, BREINL et HINDLE) ou deux éléments piriformes (CHRISTOPHERS); 2° le bourgeonnement simple du noyau et du protoplasma (BREINL et HINDLE) ou double après modification de la chromatine cellulaire (NUTTALL et GRAHAM-SMITH, FANTHAM, etc.) ou multiple (KINOSHITA); 3° la schizogonie massive (KINOSHITA).

Nous croyons que la théorie de NUTTALL et GRAHAM-SMITH est la plus juste et l'un de nous (Y...) avec Mlle WASSILEWSKY a trouvé le même mode de multiplication pour *Babesiella bovis* du nord-ouest de la Russie, que les savants anglais pour *Piroplasma bigeminum* et *P. canis*.

D'après cette théorie les piroplasmes présentent trois formes : 1° annulaire (initiale); 2° amiboïde (ou de division) et 3° piriformes (terminale).

Quelles formes existent dans le sang, quand l'hémoglobinurie commence chez un animal piroplasmé?

Nous croyons avoir résolu cette question d'une façon plus ou moins démonstrative sur une grande quantité (172) d'animaux immunisés d'après la méthode de THEILER (« theilérisation »).

L'été 1926 nous immunisâmes, d'après cette méthode, 235 bovidés dans le district de Lodeïnoé Pole (gouvernement de Léningrade). Cette méthode présente deux temps : 1° l'infection avec le sang piroplasmé et 2° l'inoculation du trypanobleu. Après l'inoculation du sang infecté nous primes les frottis du sang et nous étudiâmes microscopiquement les *Babesiella bovis*.

Le tableau suivant fait ressortir les résultats :

	Quelques jours après l'infection ont apparu	Nombre d'animaux	Nombre d'animaux avec hémoglo- binurie
<i>1^{er} troupeau. 36 animaux</i>			
Formes annulaires	9	9	—
» »	10	10	—
» »	11	16	—
» » piriformes	9	1	—
<i>2^e troupeau. 28 animaux</i>			
Formes annulaires	8	6	—
» »	9	2	—
» »	10	20	—
<i>3^e troupeau. 49 animaux</i>			
Formes annulaires	6	13	2
» »	7	15	—
» »	8	11	—
» » + piriformes	6	10	4
» » + »	6	10	9
<i>4^e troupeau. 24 animaux</i>			
Formes annulaires	4	5	—
» »	5	8	—
» »	6	5	—
» » + piriformes	5	3	—
» » + »	6	3	1
<i>5^e troupeau. 18 animaux</i>			
Formes annulaires	5	11	—
» »	6	3	—
» »	7	1	—
» »	8	3	—
<i>6^e troupeau. 17 animaux</i>			
Formes annulaires	4	6	—
» »	5	5	—
» »	6	4	—
» »	7	1	—
» »	9	1	—
	172		

Nous voyons que sur 172 animaux, 145 avaient des formes annulaires (hémoglobininurie chez 2 = 1,3 o/o), 16 des formes annulaires + piriformes (hémoglobininurie chez 7 = 43,7 o/o) et 11 des piriformes (hémoglobininurie chez 9 = 81,8 o/o) (1).

(1) Nous croyons que deux cas d'hémoglobininurie chez les animaux ayant les formes annulaires, doivent être transportés dans le groupe suivant (annulaires + piriformes), parce que pendant le processus de l'immunisation qui est très rapide, nous ne recherchâmes que les formes annulaires.

Il résulte des données ci-dessus la conclusion que l'hémoglobinurie apparaît, chez les animaux piroplasmés, quand les piroplasmes du sang se transforment en stade piriforme ; pendant le stade des formes annulaires il n'y a pas d'hémoglobinurie.

Si les piroplasmes possèdent des substances hémolytiques, elles n'apparaissent pas dans les formes immatures annulaires, mais au stade piriforme.

*Travail de la Section de Protozoologie
de l'Institut bactériologique-vétérinaire à Pétrograde.*

Les maladies à protozoaires des animaux domestiques en Crimée,

Par W.-L. YAKIMOFF et Mlle E.-F. RASTÉGAÏEFF.

Sur la proposition du Commissariat d'Agriculture de Crimée, nous avons visité, à la fin de 1924, cette péninsule et nous avons recueilli le matériel de 508 animaux : 106 chevaux, 127 bovidés, 84 moutons, 23 brebis, 56 chameaux, 34 porcs et 62 oiseaux) pour la recherche des protozoaires.

Chevaux. — En Crimée existe la dourine qui, en 1924, a pris une grande extension. Nous avons vu des chevaux dourinés ayant subi un traitement insuffisant avec l'atoxyl et l'arsenic. Nous les avons traités avec le Bayer 205 + l'atoxyl.

Les vétérinaires militaires nous ont dit qu'en Crimée existe de la piroplasmose, mais pendant notre séjour nous n'avons vu aucun cheval atteint de cette maladie.

La microfilariose des chevaux est absente.

Bovidés. — A la ferme laitière de Livadie (ci-devant du tzar) nous avons examiné les frottis du sang de 28 vaches, qui ont été malades ou suspectées de piroplasmose. En effet, nous avons trouvé le *Piroplasma bigeminum* (1 cas) et le *Gnasteria mutans* (16 cas = 57,1 0/0). Nous avons trouvé le même parasite chez 6 animaux sur 18 dans le domaine d'Etat « sowhose » Alatsch et à Yalta (1 cas sur 18).

Sur nos frottis nous n'avons vu ni le *Trypanosoma theileri*, ni de microfilaires. De même, nous n'avons pas trouvé de cocci-dies dans les excréments.

Chameaux. — Le nombre des chameaux en Crimée est très faible, pas plus de 100 animaux. Sur les frottis de sang nous n'avons trouvé ni trypanosomes (*Trypanosoma ninae kohl-yakimov*), ni microfilaires. L'inoculation aux cobayes avec le sang des chameaux n'a pas donné d'infection.

Moutons. — Nous n'avons vu aucun parasite du sang.

Brebis. — Pas de parasites du sang.

Porcs. — Pas de parasites du sang. Dans les excréments nous avons trouvé des coccidies (*Eimeria de bliecki*) chez 5 porcs sur 13 (à Simféropol, à Yalta et à Kertsch).

Chiens. — Pas de piroplasmes. Un cas de leucocytogrégarirose. Chez 6 sur 16, des microfilaires (*immitis*).

Oiseaux. — Nous avons examiné les poules (23), les oies (24), les canards (7) et les dindons (8). Absence de spirochètes, mais nous croyons que la spirochètose existe en Crimée (*l'Argas persicus* existe dans ce pays). Chez un dindon nous avons vu un *Leucocytozoon* sp. Peut-être ce protozoaire a-t-il été la cause de l'épizootie récente, qui a existé dans ce domaine. Pas de microfilaires ni de parasites endoglobulaires.

*Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique
vétérinaire à Pétrograde (Léningrade).*

A propos de la larve de *Culex hortensis* FICALBI 1889.

Par G. SENEVET et M. PRUNNELLE.

Une certaine confusion nous paraît régner, à l'heure actuelle, dans les caractères des larves du *Culex hortensis* FICALBI 1889, et *Culex apicalis* ADAMS 1903 = *C. pyrenaicus* BRÖLEMAN 1918.

C'est ainsi que LANGERON (1), en 1916, a décrit une larve, celle du *Culex geniculatus* = *Culex hortensis*, d'après EDWARDS, qui a examiné les adultes obtenus par élevage de ces larves.

Or, SÉGUY (2), en 1921, assimile les larves en question à celles du *C. pyrenaicus* BRÖLEMAN = *apicalis* ADAMS, assimilation contre laquelle proteste LANGERON (3).

De plus, les caractères indiqués par SÉGUY (4) pour différencier, en Algérie, les larves de ces deux moustiques ne nous paraissent pas suffisantes. C'est ainsi, qu'en utilisant sa clef dichotomique nous avons été amenés à classer dans les *pyrenai-*

cus des larves qui, à l'élevage, se sont révélées comme étant des *hortensis* typiques.

Intrigués par cette erreur, nous avons procédé à l'examen des dépouilles larvaires de nos *Culex hortensis*, et cet examen nous a montré des divergences fort nettes avec les descriptions et les dessins de la larve d'*hortensis* tels que les donne SÉGUY.

Il ne peut y avoir de doute sur l'identité des moustiques que nous avons observés; le mâle du *C. hortensis* possédant un appendice digitiforme tout à fait caractéristique sur le lobe apical du 1^{er} article des forcipules (side-piece).

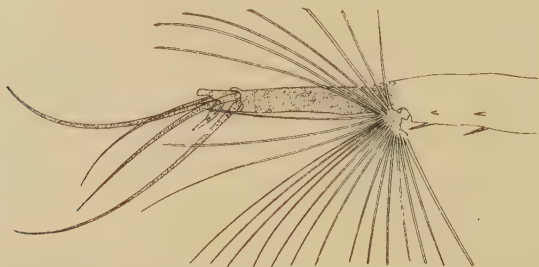


Fig. 1. — Portion terminale de l'antenne de la larve adulte du *C. hortensis*.

Ce sont ces divergences que nous allons signaler ici.

1^o *Coloration des antennes*. — LANGERON la définit ainsi :

« Les antennes longues et saillantes, comprennent une portion basilaire allongée, claire, couverte de fins piquants..... ; la portion apicale est courte, foncée. »

EDWARDS (5) sur le même sujet :

« Antennæ entirely, or at least more than half dark. »

Par contre SÉGUY dit : « Elles (les larves du *C. hortensis*) diffèrent des larves de cette dernière espèce (*C. pyrenaicus*) par les antennes grêles entièrement de couleur sombre ». Et à propos du *C. pyrenaicus* : « La larve..... est immédiatement reconnaissable à ses antennes dont la portion apicale seule est sombre ».

Dans les dépouilles larvaires correspondant à des *hortensis* mâles que nous avons observées, seule l'extrémité apicale de l'antenne, depuis l'apex jusqu'au point d'implantation de la soie ramifiée était brune. Les deux tiers basaux de cette antenne étaient clairs, sauf une tache au point d'articulation avec la tête (fig. 1).

2^o *Soies terminales de l'antenne*. — Le schéma et la description de LANGERON sont fort explicites :

« La portion apicale (de l'antenne) est courte, foncée et terminée par deux groupes, l'un de fortes soies, l'autre de trois soies, une longue et foncée, une courte et foncée, et une troisième formée de deux portions, la basilaire foncée, la terminale claire et molle. »

SÉGUY ne décrit, ni dans les « Moustiques de France », ni dans les « Moustiques de l'Afrique mineure » la disposition des soies terminales. Le dessin qu'il en donne ne correspond ni à la description de LANGERON, ni à ce que nous avons observé.

Dans nos dépouilles larvaires, la disposition trouvée est bien

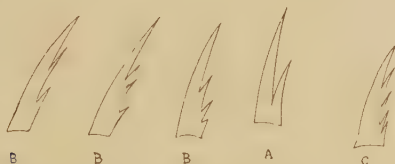


Fig. 2. — Dents du peigne du siphon de la larve adulte du *C. hortensis*. — A. Dent apicale; B. B. B. Dents de la partie moyenne; C. Dent basale.

celle qu'a vue LANGERON. Les soies terminales de l'antenne sont en deux paliers, un, subterminal, portant deux longues soies noires et un terminal portant trois soies dont une courte et bicolore.

Dents du peigne du siphon. — Pas d'accord non plus sur ce point.

LANGERON indique « deux rangées de 14 à 21 dents, droites et portant deux ou plus rarement trois pointes aiguës ».

SÉGUY les décrit ainsi : « Les dents du peigne du siphon, plus fortes que chez le *Culex pyrenaicus* ne présentent, en général, qu'un fort denticule basal ».

Nous avons observé 13 à 14 dents, légèrement courbées, et présentant le plus souvent quatre et même cinq pointes aiguës (fig. 2).

En résumé, les caractères que nous avons observés sur des dépouilles larvaires, correspondant à des *C. hortensis*, concordent avec ceux décrits par LANGERON pour la larve de cette espèce. La description faite par LANGERON reste donc valable et c'est à elle qu'il convient de se rapporter.

Institut Pasteur d'Algérie.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IX, 1916, p. 438. 18. 126
- (2) *Bulletin du Muséum*, t. XXVII, 1921, p. 165. 18. 124.

(3) *Arch. Inst. Pasteur Afrique du Nord*, t. I, 1921, p. 377.

(4) *Les Moustiques de l'Afrique mineure, de l'Égypte et de la Syrie*, Paris, LECHEVALIER, 1924, p. 17 et pp. 43-46.

(5) *Bull. of Entomological Research*, vol. XII, part. 3, 1921, p. 331.

Notes sur la lymphangite endémique

dans le Sud de Madagascar,

Par A. SICÉ.

Ces notes sont basées sur les observations de cinq malades, qui présentèrent, à Fort-Dauphin (Madagascar), des crises graves de lymphangite endémique. Elles ne sont qu'une contribution à l'étude de la lymphangite tropicale; je n'en tirerai aucune conclusion.

Chez deux de ces malades, elle se manifestait pour la première fois; chronique, pour les trois autres, infectés depuis de longues années, elle leur imposait à intervalles irréguliers, parfois fort distants, des crises sévères. Elle s'associait secondairement à la peste bubonique, chez les deux premiers, tandis que dans les trois autres cas, la ponction ganglionnaire et les recherches de laboratoire qui en découlèrent, permirent d'isoler un streptocoque, à l'exclusion du bacille de YERSIN ou de tout autre agent pathogène.

OBSERVATION I^{re} (publiée dans les *Bulletins de la Soc. de path. exotique*, février 1927, p. 109, 10^e cas). — Fillette métis, âgée de 12 ans, qui, au quatrième jour d'évolution d'une peste bubonique grave (ganglion crural à droite) et en voie d'amélioration, présenta, après une extraction de puces-chiques, au pied droit, une aggravation brusque, accompagnée d'une lymphangite énorme de la jambe et du pied. Le pus, semi liquide, jaunâtre, du bubon incisé, prélevé à la pipette et examiné, ne contenait plus de bacilles pesteux, mais des cocci en chaînettes, prenant le Gram.

Cette enfant habitait Fort-Dauphin et n'avait jamais eu auparavant de crises de lymphangite.

OBSERVATION II. — Indigène, race Antanosy, âgé de 32 ans, environ, soigné pour peste bubonique de moyenne intensité. Bacilloscopie positive, au début de l'infection. Sans cause avouée, au 5^e jour, son état s'aggrave subitement : frisson-hyperthermie, température 41°, délire, pouls 130, langue sèche, selles diarrhéiques fréquentes. Lymphangite très accusée du pied et de la jambe gauche, phlyctènes. L'infiltration et l'empatement des téguments du triangle de Scarpa à gauche, siège du bubon, augmentent notablement. Incision du bubon trois jours après ces manifestations. Le pus semi-liquide, prélevé à la pipette, puis examiné, ne montre plus aucun bacille pesteux, mais des cocci en chaînettes, prenant le Gram,

identiques aux cocci de l'observation I. Ce malade guérit mais conserve plusieurs mois de l'œdème de la face dorsale du pied gauche.

OBSERVATION III. — Mlle A..., race blanche, originaire de la Réunion, âgée de 64 ans. Début de la maladie en 1876. Aurait eu alors de la lymphangite du pied et de la jambe gauche, un ganglion douloureux dans l'aîne, des frissons et de la fièvre. Elle s'en remit, mais eut des rechutes d'abord fréquentes, puis plus espacées, serait restée même une dizaine d'années sans en présenter. Entre temps, métamorphoses progressives de la jambe et du pied gauche, augmentation constante de volume : téguments œdématisés, puis infiltrés, épaissis ; durcissement et épaississement des ongles ; ulcération au 1/3 inférieur de la face antérieure de la jambe, qui guérit après de longs mois et se couvre de squames, de dimensions et d'épaisseur très variables ; démangeaison insupportable. Quinze à vingt ans après le début, la jambe et le pied droit commencent à subir les mêmes transformations sans atteindre au même degré.

Le 3 novembre 1924, crise violente, cause indéterminée. Frisson. Fièvre, température 40°7, prostration, facies bouffi, vultueux, léger trismus, n'entend aucune question, ne profère aucune parole. Ventre ballonné, en dépit d'une diarrhée séreuse profuse. Hypertrophie du foie et de la rate. Cœur mou, embryocardie, pouls : 130. Urines non albumineuses, volume normal. Un ganglion crural, à gauche, du volume d'un œuf de pigeon, sans empatement périphérique. Congestion intense du pied, de la jambe, des 2, 3 inférieurs de la cuisse gauche, les téguments sont d'une dureté ligneuse et très chauds. Un placard violacé couvre tout le 1/3 moyen de la face antéro-externe de la jambe, à sa surface les squames sont quasi hérissées. Ponction du ganglion : pas de bacilles de YERSIN, mais nombreux cocci en chaînettes. Gram positif. Le ganglion n'a pas évolué vers la suppuration ; mais, le 3 décembre, il a fallu évacuer par une longue incision, un volumineux abcès du tiers supérieur de la jambe gauche : évacuation de 400 g. environ de liquide séro-purulent, café au lait, qui, prélevé à la pipette etensemencé en bouillon, permet d'isoler un streptocoque.

Cicatrisation de la plaie en avril 1925. A cette époque, la circonférence de la jambe gauche mesurait, à 15 cm. au-dessous de l'interligne articulaire du genou, 49 cm. Le pied, la jambe, le tiers inférieur de la cuisse gauche restaient infiltrés, épaissis, douloureux à la pression.

Pendant toute la durée de la crise, il ne s'était rien produit de spécial au membre inférieur droit.

OBSERVATION IV. — Sœur J..., fille de la Charité. Européenne. Agée de 77 ans. A résidé 35 ans, à la Réunion où elle a contracté la lymphangite endémique. Crises fréquentes, puis espacées. Evolution clinique à peu près semblable au cas précédent.

27 décembre 1925. Crise violente. Frisson. Fièvre, température 39°8. Délire. Embarras de la parole. Ventre ballonné. Aucune selle, parésie intestinale. Cœur mou. Pouls irrégulier incomptable. Pied et jambe du côté droit augmentés de volume, les téguments rouge-violet sont œdématisés, épaissis, durs. Quelques spasmes à la face antéro-externe de la jambe. Tout le membre est douloureux. Dans l'aire du triangle de Scarpa, un ganglion douloureux du volume d'une amande ; s'était fait enlever le matin — proprement affirme l'infirmière — plusieurs chiques aux orteils du pied droit. Dans la sérosité obtenue par ponction du ganglion, présence de cocci en chaînettes identiques aux formes précédentes.

31 décembre. — Fin de la cure ; le ganglion, à peu près indolore, n'a

pas suppuré. Diminution très notable de la tuméfaction, de l'infiltration, de la rougeur, du pied et de la jambe.

OBSERVATION V. — Mme A..., métis originaire de l'île Maurice, âgée de 55 ans. Très rares crises de lymphangite, la dernière date de 6 ans.

19 février 1926. Crise. Frisson. Fièvre, température 41°. Délire. Pouls : 125. A gauche, lymphangite marquée du pied et de la jambe, qui ne sont ni l'un ni l'autre déformés, ni très augmentés de volume.

Les tissus sont œdématisés, rouges, chauds. Trainée lymphatique, rouge à la face interne de la cuisse.

Un ganglion crural, douloureux, peu volumineux. Pas de zone d'empâtement à sa périphérie. S'était fait enlever plusieurs chiques, la veille au soir. Ponction ganglionnaire : présence de cocci en chaînettes prenant le Gram.

15 mars. Fin de la crise qui a été marquée par une évolution lente, de la fièvre rémittente, des poussées successives de lymphangite de tout le membre inférieur gauche, jusqu'au tiers moyen de la cuisse. Il n'y a pas eu de suppuration du ganglion, pas d'abcès.

Rapprochées des manifestations de la peste bubonique qui existait alors à Fort-Dauphin, ces crises de lymphangite endémique montrent les difficultés du diagnostic. Leur allure clinique initiale se confond avec celle de la peste : début brusque, frisson, fièvre élevée continue, délire, tuméfaction et douleur ganglionnaires, les symptômes sont les mêmes ; qui plus est, les deux infections peuvent être associées (Obs. I et II) et leur association méconnue sans le secours du laboratoire. Dans trois cas, la crise a éclaté à la suite d'une extirpation de puces-chiques ; ce n'est là qu'une coïncidence, car, sous les tropiques l'extirpation des chiques est chose banale, qui se fait chaque jour, sans aucune précaution le plus souvent et sans provoquer nécessairement une lymphangite.

Les examens de la sérosité obtenue par ponction des ganglions, lesensemencements du pus de l'abcès incisé, n'ont, en dehors du streptocoque, montré ni filaires, ni embryons de filaires, ni le dermocoque isolé et cultivé par LE DANTEC et DUFOUGERÉ. Je n'ai pas recherché les microfilaires dans le sang des deux premiers malades, mais, chez les trois autres atteints de lymphangite chronique, les examens de sang, prélevés la nuit aussi bien que le jour, n'ont pas révélé la présence de microfilaires et le taux des éosinophiles n'était pas exagéré. Observant autrefois des crises de lymphangite infectieuse dans des états éléphantiaques chroniques. SABOURAUD a isolé le streptocoque de FEHLEISSEN pur, par cultures en bouillon du sang obtenu par scarifications des téguments enflammés et recueilli à la pipette. De même, il y a certaines analogies entre les observations précitées et celles faites par NOC et STÉVENEL (1), à

(1) NOC et STÉVENEL. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. VI, 1913, p. 663.

la Martinique, qui, ayant eu l'occasion de suivre huit malades en pleine crise de lymphangite aiguë et de pratiquer « des examens répétés des humeurs de la région atteinte, soit de jour, soit de nuit », ne rencontrèrent jamais de microfilaires. Mais, ils ajoutaient qu'en ce qui concerne le dermocoque observé et cultivé par LE DANTEC et DUFOUGERÉ, il était aisé de l'isoler du sang des régions atteintes de lymphangite aiguë. M. MARCHOUX faisait remarquer, à l'appui de ces constatations, qu'il n'avait pas trouvé d'embryons de filaires, chez huit malades atteints de lymphangite chronique, ayant eu de nombreuses crises antérieures et soumis en France, à son examen, et M. VINCENT rapportait, qu'ayant pratiqué, en 1892, l'examen bactériologique dans deux cas d'éléphantiasis des Arabes, il avait, chaquefois, isolé un streptocoque à l'état pur. Par contre, BRIMONT et M. LEGER (1) dans d'importantes recherches poursuivies à la Guyane, ayant pu observer 18 malades atteints de lymphangite endémique, constatèrent dans leur sang prélevé la nuit, *microfilaria nocturna*. Bien plus, chez une femme, en pleine crise suraiguë de lymphangite grave, compliquée d'abcès successifs des membres inférieurs, cas superposable à l'observation III, ils obtinrent, par ponction d'un ganglion du triangle de Scarpa faite de jour, du pus contenant des microfilaires.

Les auteurs anglais (2) concluent également que la cause principale de l'éléphantiasis, sous les tropiques, est *Filaria bancrofti*, attribuant au dermocoque de LE DANTEC et DUFOUGERÉ, observé aussi par FOULERTON, le rôle d'un agent d'infection secondaire au cours de l'évolution de la maladie. Ils ne mentionnent pas, à l'occasion des crises, la présence du streptocoque.

Dans l'extrême sud de Madagascar, j'ai identifié *Filaria bancrofti*, chez trois sujets différents qui présentaient une dermite prurigineuse de la face dorsale du pied, sans lymphangite, sans œdème, sans aucune infiltration tissulaire; la filariose y existe donc, mais elle n'en est pas moins une rareté quand on met en parallèle cette région avec les territoires du Gabon, du Moyen-Congo, de l'Oubangui, où elle est communément rencontrée dans le sang des habitants à quelque race qu'ils appartiennent. J'ignore sa répartition dans les îles de la Réunion et de Maurice, où avait débuté la lymphangite chronique des trois dernières observations rapportées. Tout ce que je puis donc dire,

(1) BRIMONT et M. LEGER. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. X, 1917, p. 896.

(2) CASTELLANI et CHALMERS. *Manual of Tropical Medicine*, 3^e édition, 1919, p. 1600.

c'est que, dans ces cinq cas, il a été identifié un streptocoque soit pur, soit associé au bacille de YERSIN, tandis qu'aucune filaire n'a pu être mise en évidence et qu'il paraît difficile de retenir leur intervention, comme cause efficiente de ces crises de lymphangite endémique.

Mémoires

Résultats d'une enquête malériologique à Dalat (Cochinchine),

Par M. BOREL.

La présente enquête a été poursuivie aux différentes époques de l'année, depuis deux ans.

Les études faites en juin 1925, après l'installation de la saison des pluies; en mars 1926, après quatre mois de sécheresse, ne furent pas limitées à Dalat; elles englobaient diverses autres localités: Prenn, Fimnon, Djiring, Dran, Yaback. Elles ont montré que si Dalat paraissait indemne de malaria, toutes les vallées qui conduisent au plateau du Langbian payaient un lourd tribut à l'endémie.

Dalat ayant été envisagée comme station de repos et de convalescence il était nécessaire de préciser l'état sanitaire de cette station.

A sa réunion de novembre 1926, la Commission d'hygiène demandait une dernière enquête, qui eut lieu au début de décembre à la fin de la saison des pluies, et dont ce rapport consigne, les résultats, confirmant les données acquises précédemment.

Nous remercions ici M. le Résident-Maire L'HELGOUALCH, M. le docteur HOSTABRICH, M. l'abbé NICOLAS, pour l'aide qu'ils nous ont apportée, la documentation qu'ils ont mise à notre disposition; notre camarade, le docteur LAIGRET, qui a bien voulu faire le contrôle de nos examens microscopiques.

I. — ANOPHÈLES ADULTES

Pas plus dans cette enquête que dans les précédentes que nous fîmes à différentes époques, nous n'avons pu nous procurer d'anophèles adultes, capturés en liberté. Les moustiques sont très peu nombreux; les chasses nocturnes ne nous ont permis que quelques captures de *Culex*. Nous nous en sommes ouverts à différents Européens, qui nous signalent l'année comme exceptionnelle par le peu de moustiques existants.

Disons en passant que l'initiative privée a créé un nouveau lac à quelques 3 km. de la station, à l'ouest (concession O'NEIL). Peut-être est-il nécessaire d'insister sur ce point qu'au lieu d'attribuer la raréfaction des moustiques familiers au hasard d'une année plus ou moins favorable, nous la considérons comme en relations étroites avec les mesures prises par M. le Résident-Maire qui ont eu comme résultat : la disparition des cases indigènes et de leurs jardins mal tenus, sur les pentes au sud du Palace, le service de la voirie plus effectif; l'écoulement des eaux, dans les ruisseaux, mieux assuré. Les indigènes m'ont paru assez nombreux qui protègent les jarres ou les tonneaux d'eaux pour la consommation familiale, par un couvercle.

Il n'est pas négligeable de tenir compte des nombreux travaux de terrassement et de construction; de l'installation d'une population indigène de plus en plus nombreuse, fort peu soucieuse des règles de l'hygiène quand elles ne sont pas imposées administrativement et sous le coup de sanctions, qui n'ont pu être sans répercussion favorable à l'augmentation des insectes ailés, hôtes des demeures.

II. — ANOPHÈLES AU STADE LARVAIRE, LEURS GITES

La présence des larves de *A. sinensis* WIEDEMANN, *Neocellia fuliginosa* GILES, *Neomyzomyia kochi* avait déjà été notée par nous en 1925; celle des larves de *A. aithenii* JAMES, *Neocellia jamesii* THÉOBALD et *Neocellia maculata* THÉOBALD en mars 1926. Les prospectifs faites au cours de l'enquête présente nous ont procuré de nombreux exemplaires de larves de *N. fuliginosa*, *A. sinensis*, *N. maculata*.

Les gîtes où vivent ces espèces larvaires sont très particuliers, et, indirectement, les saisons qui les conditionnent influent sur la faune anophélienne. Dans les lacs naturels existants nous ne trouvons pour ainsi dire pas de larves. A la sécheresse, sur le cours des torrents, les vasques de rochers retiennent une eau lente à s'évaporer; ces gîtes éloignés du centre ne présentent qu'un intérêt relatif. Les pluies qui augmentent les eaux stagnantes des bas-fonds en créent d'autres qui se réduisent à la fin de la saison, mais demeurent toujours alimentés par les sources et les suintements, en nombre considérable, de manière permanente. Les briquetiers, en récoltant la terre nécessaire à leur industrie, dans des trous peu profonds, larges, où l'eau s'emmagasine par les pluies, par suintement, organisent des gîtes parfaits, artificiels, pour le développement des larves d'ano-

phèles. C'est ce groupe de gîtes, naturels et artificiels que nous allons étudier, car ils présentent un intérêt capital en favorisant l'anophélisme.

Ils sont peu profonds, fournis d'une végétation abondante, joncs et herbes; les larves qu'ils abritent sont difficiles à voir quand on n'accompagne pas leur recherche de la pêche au filet. La densité larvaire est faible, mais régulière (2 larves au coup de filet), et s'augmente régulièrement dans les trous de briquetteries (4 à 8 larves). Aucun poisson n'y vit. Ces gîtes sont exposés en plein soleil; il faut descendre dans le cours d'eau qui coule à proximité de l'usine électrique pour trouver des gîtes à l'ombre des arbres. Et si l'ombrage apporte une modification en ce qui concerne les espèces, il n'en apporte aucun en ce qui concerne la densité.

Les espèces qui hantent les nombreux gîtes permanents de Dalat sont *N. fuliginosa*, *A. sinensis*, *N. maculata*; cette dernière espèce disparaît quand le gîte est à l'ombre en raison de la suppression de la végétation aquatique; car les larves perdent le support auquel elles s'agrippent par leurs soies caudales pour leur repos.

La durée du cycle larvaire n'a pas été entièrement étudiée; elle paraît considérablement plus longue qu'elle ne l'est habituellement en Cochinchine. La période nymphale est de quatre jours au lieu de deux.

DALAT ET LE PALUDISME

Les enquêtes précédentes nous avaient montré de quelle empreinte profonde la malaria avait marqué les populations autochtones ou importées dans les rares villages qui jalonnent la route de Dalat à la côte, soit vers Phanthiet, soit vers Phan-Rang. Dalat lui-même nous paraissait épargné par l'endémie; les dernières recherches corroborent les données acquises.

Les Européens habitant la station d'altitude du Lang-Bian sont encore peu nombreux; ils appartiennent à l'Administration ou dirigent leurs affaires. Le climat attire en outre, à certaines époques de l'année, un nombre variable de villégiateurs qui viennent y chercher un repos bénéficiaire à leur santé.

Aucun des Européens résidents ne se soumet à la quininisation préventive; aucune demeure n'est protégée contre l'accès des moustiques, et aucun cas de paludisme nettement contracté à Dalat n'a pu être affirmé chez eux par les médecins en service depuis 1919. A notre connaissance, trois cas de malaria primaire

se sont manifestés sur des résidents, en juillet 1925, 12 jours exactement après une équipée de chasse de nuit dans la région de Djiring. Les débuts de l'affection ont une violence et une continuité dans les phénomènes généraux et fébriles qui font soupçonner la typhoïde. L'examen microscopique du sang montre la présence de formes jeunes du *Plasmodium præcox*; le traitement quinquique juggle chez deux d'entre eux et rapidement les symptômes; seule, une femme est plus longue à se remettre. D'août 1925 à janvier 1926, date de l'embarquement sur France des trois patients, aucune rechute ne se produit.

Chez les villégiateurs impaludés, il y a souvent, peu après leur arrivée, un réveil des accès. Mais ceux-ci ne présentent plus la même continuité, ils cèdent plus régulièrement au traitement. L'état général des sujets ne tarde pas à s'améliorer.

La population indigène de Dalat n'est pas autochtone; elle est représentée en majeure partie par des Annamites attirés soit à la suite des Européens (personnel administratif, militaire, domestique) soit par les travaux, ouvriers de toutes corporations. Enfin des artisans, des cultivateurs, des commerçants sont venus s'établir et se fixer dans ce centre. Sur la route de Dankia, à 10 kilomètres, existe bien un village Moï; ses habitants ont les mêmes mœurs vagabondes que leurs compatriotes, et ne pouvaient nous renseigner mieux que les nouveaux venus.

Cette population annamite exogène reste en relations constantes, régulières, rapides avec la côte ou les autres villages tels que Prenn, Fimnon, Dran, Djiring, soit par auto-car, soit par camions. Il est certain qu'il y a entre les chantiers de Dalat, et les chantiers de Dran, un échange involontaire et non prévu de personnel ouvrier.

La clientèle de l'hôpital est constituée, en ce qui concerne les hommes et en dehors des miliciens, par des sujets isolés, des ouvriers sans beaucoup de ressources, qui trouvent leur travail au hasard de leurs préérégrinations. En ce qui concerne les femmes, c'est en immense majorité pour accoucher qu'elles entrent à l'hôpital; bien que plus sédentaires, pas mieux que les hommes elles ne sauraient être un reflet fidèle de la situation sanitaire de Dalat. Mais cette clientèle peut nous apporter déjà quelques renseignements et nous avons compulsé à ce sujet les dossiers de l'Assistance, rassemblant sous forme de tableaux le nombre d'hospitalisations provoquées par le paludisme et par toutes les autres maladies, du 1^{er} décembre 1925 au 1^{er} décembre 1926: le nombre de décès dus au paludisme et à toutes les autres maladies.

Nous avons ainsi pu constater que sur cent entrées à l'hôpi-

tal, la malaria en provoque trente (exactement 29,83); si l'on considère la durée des maladies, on note que parmi celles qui ont occasionné un séjour d'une durée supérieure à un mois, ou chevauchant sur deux mois consécutifs, le pourcentage des paludéens s'abaisse considérablement et descend à 19,20. La malaria occasionne des décès, mais alors qu'elle est le diagnostic de près d'un tiers des hospitalisations, elle devient celui d'un sixième seulement des décès (14,09 0/0). Ne paraît-il pas que le paludisme traité à Dalat s'avère moins grave, les indisponibilités qu'il provoque de moindre durée, son pourcentage de mortalité moins élevé que dans les régions où il existe de façon nettement endémique ?

Du 1^{er} décembre 1925 au 1^{er} décembre 1926, 88 accouchements ont eu lieu à terme, ou prématurés et 41 enfants de 0 à 15 ans sont morts. Sur ce dernier nombre, 24 ont moins d'un an, en tenant compte de 11 morts-nés. Le diagnostic de paludisme ne se relève qu'une fois (cachexie palustre, enfant de 4 ans, non-né à Dalat, sur qui nous n'avons pu obtenir d'autres renseignements) n'intervenant ainsi que dans la proportion infime de 2,44 0/0. Les décès sont plus nombreux aux mois de Mai, Juin, Juillet. Parmi les affections auxquelles ils sont surtout imputables nous notons, bronchopneumonie, gastro-entérite, convulsions. S'il peut être objecté que les convulsions, n'étant qu'un symptôme, peuvent se rapporter aussi bien au paludisme qu'à d'autres maladies, il est facile de rétorquer qu'il serait curieux que les manifestations palustres se produisissent seulement sous une forme, la convulsive, et seulement aux premières périodes de la vie. La concordance assez étroite des époques où ont lieu les décès dus aux convulsions et ceux dus aux gastro-entérites laisse supposer entre elles une relation autrement effective.

Dans la population catholique de Dalat, dont le nombre s'élève à 350, on note, au cours de 1926, 11 naissances. Les 3 décès qui sont enregistrés surviennent chez une femme, morte en couches à Dran, un ouvrier venu de la côte, décédé de bérubéri, un enfant de 13 ans, pour lequel aucun diagnostic n'a été donné au père missionnaire.

Une visite à l'école a complété notre enquête; nous y avons vu une soixantaine d'enfants, propres, soigneusement vêtus, aux joues qu'un sang frais farde légèrement de rose. Nous les avons examinés un à un, et nous sommes fait présenter quelques enfants en bas âge. Pour chacun, des renseignements ont été pris, et un étalement de sang, — en film mince et en goutte épaisse — sur lame, a été pratiqué, en vue des recherches micro-

scopiques à Saïgon. *Sur un seul* nous notons la signature du paludisme ; enfant d'un an, amaigri, anémié, dans un état fort précaire : il est né à Dran, y a vécu onze mois, et se trouve depuis un mois seulement à Dalat ; c'est le seul qui nous donnera un résultat positif dans la recherche des hématozoaires : 10 schizontes jeunes de *Plasmodium præcox* pour 20 champs en goutte épaisse. Le taux des rates hypertrophiées est bas, et atteint à peine 10 o/o.

Tous ces faits sont assez concluants pour admettre que Dalat n'est pas un centre malarique, que malgré des conditions passagères ou malgré des conditions permanentes favorisant la pullulation des anophèles, la terrible endémie ne s'y est pas acclimatée. Certaines données du problème palustre restent encore pour nous trop dans l'ombre pour affirmer que cette situation se perpétuera ; aussi devons-nous insister sur la nécessité des travaux antilarvaires. Enregistrons qu'à l'heure actuelle :

1° Les anophèles appartiennent aux mêmes espèces que celles qui hantent des régions lourdement impaludées ;

2° Si la température est relativement plus fraîche, les travaux de S. P. JAMES, tout au moins en ce qui concerne le *Plasmodium vivax*, montrent que « les oocystes dans l'estomac et les sporozoïtes dans les glandes ne sont pas tués lorsqu'un moustique est maintenu pendant trois semaines à une température de 4° C. à 5° C., ni même lorsque la température pendant 6 jours est au-dessous du point de congélation. Ils ne sont pas non plus tués lorsqu'un moustique est soumis par intermittence à une température basse et à une température élevée pendant une longue période. La croissance et le développement des oocystes s'arrêtent aux basses températures, mais reprennent lorsque la température devient suffisamment élevée » ;

3° Par les relations avec la côte, la nécessité d'un main-d'œuvre aux habitudes d'errance, les réservoirs du virus peuvent se maintenir, sans qu'il y ait eu création d'un foyer endémique.

A la fin de la grande guerre, l'arrivée des soldats libérés, impaludés notamment en Orient, n'a donné lieu à aucune éclosion de malaria importante en des régions de France où *Anopheles maculipennis* était en grand nombre. Le professeur ROUBAUD a magistralement donné une explication du fait : dans ces régions, l'anophèle dévié par le bétail ne pique plus l'homme. Il peut en être de même à Dalat, où le bétail est abondant, stabule la nuit dans des locaux mieux clos ; exemple à ajouter à d'autres nombreux en faveur de cette théorie.

CONCLUSIONS

Les conditions actuelles de Dalat, ville en voie de construction où les terrassements, l'aménagement des routes, certaines industries comme la briquetterie, ont créé de très nombreux gîtes artificiels nouveaux, à côté d'anciens, existant de manière permanente, sont des plus propices au développement larvaire anophélien.

Les communications, constantes, journalière, avec des foyers malariques; la nécessité d'une main-d'œuvre, obligatoirement venue de la plaine, souvent lourdement obérée par l'endémie, ont donné aux pouvoirs publics des craintes justifiables, pour l'avenir d'une station de repos ou de convalescence.

Déjà, en 1905, le docteur VASSAL signalait la présence d'espèces larvaires anophéliennes sur le plateau de Langbian, mais il ne laissait aucune donnée sur leur densité. Il est difficile d'apprécier dans quelles proportions leur accroissement s'est fait.

L'étude actuelle, poursuivie au cours de deux ans, aux différentes saisons de l'année, montre que les espèces anophéliennes, à leur cycle larvaire, trouvent leur vie dans des gîtes peu profonds, herbeux; que les lacs existants, quand leurs berges sont escarpées, l'eau assez profonde et sans végétation, sont indemnes. L'augmentation du nombre des moustiques, paraissant varier suivant les années, signalée par certains habitants, n'est le fait des lacs que parce qu'en certains points, ils n'offrent ni la profondeur désirable, ni les berges requises et sont envahis par les herbes. Elle est surtout en dépendance des nombreux travaux imposés par la création de la ville, soit directement : terrassements, soit indirectement : industrie briquetière.

Ces gîtes sont appelés à disparaître; d'autres, naturels, bas-fonds tourbeux ont une autre importance; leur drainage est absolument nécessaire. La création de nouveaux lacs, dans les conditions prescrites, en des lieux largement ventilés, ne présente aucun inconvénient.

Aucun fait précis ne permet de considérer la malaria comme endémique à Dalat; par contre, tout un faisceau de preuves apportent l'indication que sans aucune prophylaxie les hôtes définitifs de Dalat, sont indemnes de toute tare palustre. En particulier les enfants y jouissent d'un état de santé générale remarquable, comme il ne nous a été donné de le rencontrer nulle part ailleurs, soit dans le Sud Annam, soit dans la Cochinchine. Il semble même avéré qu'un séjour de quelques mois à Dalat amène chez les impaludés, après une période d'acclima-

tement où la température plus fraîche peut provoquer l'apparition des accès, une régression des symptômes chroniques. L'examen des statistiques hospitalières permet d'avancer que les manifestations malariques sur les sujets pauvres, misérables, hyponourris, y ont moins de gravité, de ténacité qu'ailleurs.

Il est difficile de préciser exactement les raisons de ces constatations; nous penserions volontiers qu'elles sont en étroite dépendance, suivant les vues du professeur ROUBAUD, avec des modifications profondes dans les habitudes d'alimentation de l'Anophèle, modifications fixées définitivement qui l'éloignent de l'être humain.

Considérations sur le genre *Dipylidium* LEUCKART.

Par C.-R. LOPEZ-NEYRÀ.

Au cours de nos recherches sur la structure et la biologie du genre *Dipylidium* LEUCKART, 1863, nous avons constaté le manque d'homogénéité, ainsi que la diversité d'anatomie des espèces de ce genre qui, actuellement, sont au nombre d'une trentaine, dont 18 seulement sont bien connues.

En étudiant de plus près ces 18 espèces, nous avons été frappé par cinq points importants, à savoir :

1. Dans le développement de l'utérus (1), la formation des capsules utérines et la répartition des œufs, on peut distinguer trois types :

A. — L'utérus réticulé est remplacé par des capsules utérines à parois bien développées et nettement cellulaires, renfermant un nombre plus ou moins grand d'œufs (*D. caninum*, *œrleyi*, *sexcoronatum*, *walkeri*, *buencaminii*, *halli*, *gracile*, *diffusum*, *compactum*, *crassum*, *longulum*, *rossicum*).

B. — L'utérus réticulé est d'abord remplacé par des capsules utérines à parois minces, renfermant plusieurs œufs, mais se divisant bientôt en capsules à un seul œuf (*D. chyzeri*, *pasqualei*, *echinorhynchoides*, *gervaisi*, sp. ? de KOFENI, *fuhrmanni*, *congolense*).

(1) Pour une étude complète de l'utérus dans les *Dipylidium* voir BEDDARD, 1913. Contributions to the anatomy and systematic arrangement of the Cestoidea. X. On two species of tapeworms from *Genetta dongolana*, *Proced. of Zool. Society of London*, 1913, pp. 549-571.

C. — Les œufs non encore mûrs sont disposés en simples rangées réticulées entre les testicules; mais dans les anneaux mûrs sont renfermés isolément dans les capsules ovifères (*D. trinchesei*, *triseriale*, *monophorum*, *quinquecoronatum*, *zschokkei*, *columba*, *Diplopylidium genetæ* et *Progynopylidium nælleri*).

2. Dans la forme des crochets des premières couronnes, il y a deux types distincts : l'un à rostre cylindrique ou conique, armé de quatre rangées ou plus, de petits crochets (20 μ tout au plus), ayant la forme typique d'aiguillons de rosier, à manche et à garde très réduits formant une base discoïde (*D. caninum*, *ærleyi*, *sexcoronatum*, *walkeri*, *rossicum*, *buencaminoi*, *halli*, *gracile*, *compactum*, *diffusum*, *crassum*, *longulum*, *pasqualei*, *chyzeri*, *gervaisi*, *fuhmanni*, *Echinorhinchoides genetæ* de GERVAIS, sp. ? de KOFEND). L'autre type est à rostre claviforme, armé de deux à cinq couronnes de grands crochets. Ceux des premières couronnes ont 30 μ et même davantage comme longueur totale; ils ont la forme généralement rencontrée dans le genre *Tænia* : manche et garde bien développés, cette dernière à peu près aussi longue que la lame (*D. trinchesei*, *triseriale*, *monophorum*, *quinquecoronatum*, *zschokkei*, *columba*, *Diplopylidium genetæ* et *Progynopylidium nælleri*).

3. Il y a deux types distincts de glandes sexuelles mâles : l'un avec un nombre de testicules restreint, ne dépassant pas le chiffre de 90 par proglottis (*D. trinchesei*, *triseriale*, *monophorum*, *zschokkei*, *quinquecoronatum*, *congolense*, *pasqualei*, *chyzeri*, *fuhmanni*, *Progynopylidium nælleri*), et l'autre dont le nombre de testicules dépasse nettement le chiffre de 90 (*D. caninum*, *ærleyi*, *sexcoronatum*, *walkeri*, *rossicum*, *buencaminoi*, *halli*, *gracile*, *compactum*, *diffusum*, *longulum*, *crassum*).

4. Dans la position du vagin par rapport à la poche du cirre il y a également deux types : l'un à vagin situé en arrière de la poche du cirre (*D. caninum*, *ærleyi*, *sexcoronatum*, *walkeri*, *rossicum*, *buencaminoi*, *halli*, *gracile*, *compactum*, *diffusum*, *longulum*, *crassum*, *pasqualei*, *chyzeri*, *fuhmanni* ?), l'autre, dont le vagin s'étend sous la poche du cirre et débouche en avant ou à côté de l'orifice mâle (*D. trinchesei*, *quinquecoronatum*, *zschokkei*, *avicola*, *triseriale*, *monophorum*, *Diplopylidium genetæ* et *Progynopylidium nælleri*).

5. Deux types de strobiles sont également à distinguer : l'un court et grêle (1 mm. au plus), à pores sexuels s'ouvrant dans le premier tiers du proglottis (*D. trinchesei*, *triseriale*, *monophorum*, *quinquecoronatum*, *zschokkei*, *columba*, *congolense*, *Diplopylidium genetæ* et *Progynopylidium nælleri*) l'autre à

strobile plus long, à largeur maxima dépassant 1 mm. et à pores sexuels s'ouvrant au voisinage du milieu du proglottis (*D. caninum*, *ørleji*, *sexcoronatum*, *walkeri*, *rossicum*, *crassum*, *gracile*, *compactum*, *diffusum*, *longulum*, *genettæ* de GERVAIS, *pasqualei*, *chyzeri*, *gervaisi*, *furhmanni*, *avicola*).

Ces cinq points nous paraissent d'une importance suffisante pour justifier la création des trois genres suivants :

Genre *Dipylidium* LEUCKART, 1863 e. p. LOPEZ-NEYRA. — *Dipylidium* de moyenne taille : scolex présentant un rostellum armé de plusieurs rangées de petits crochets 20 μ de long au plus, ayant tous la forme d'aiguillons de rosier, et à base discoïde ; ventouses inermes ; proglottis renfermant deux appareils reproducteurs symétriques, pourvus chacun d'un pore génital vers le milieu des bords latéraux ; testicules très nombreux, plus de 90 et souvent plus de 100 ; ovaires bilobés à lobes compacts ou ramifiés ; vagin situé en arrière de la poche du cirre ; utérus réticulé, dans les anneaux mûrs remplacé par des capsules utérines, à parois cellulaires bien développées, renfermant un nombre plus ou moins grand d'œufs. La larve est un cysticercoïde, Adultes chez *Carnivora*.

Espèce type : *Dipylidium caninum* (LINNÆUS, 1758).

Dans le genre *Dipylidium* ainsi conçu rentrent les espèces suivantes :

1. *D. caninum* LINNÆUS, 1758. — 4 couronnes de crochets de 12-15 μ à 5-6 μ de long ; 100-200 testicules ; 4-20 œufs par capsule ; diamètre des œufs : 43-50 μ . Hôtes : *Canis familiaris*, *C. mesomelas*, *Felis sylvestris*, *F. catus dom.*, *F. maniculata*, *Homo sapiens*. Larves : *Cryptocystis trichodectes* chez *Trichodectes canis*, *Etenocephalus canis* et *Pulex irritans*.

2. *D. ørleji* v. RATZ, 1900. — 5 couronnes de crochets de 13-7 μ de long ; 90-100 testicules ; 3-12 œufs par capsule ; diamètre des œufs : 15 μ . Hôtes : *Felis catus dom.*, *Canis familiaris*. Larve inconnue.

3. *D. sexcoronatum* v. RATZ, 1900. — 6-7 couronnes de crochets de 11-4 μ de long ; 130-175 testicules ; 2-15 œufs par capsule ; diamètre des œufs : 25 μ . Hôtes : *Canis familiaris*, *Felis catus dom.* Larve inconnue.

4. *D. walkeri* SONDI, 1923. — 6-7 couronnes de crochets de 12-2 μ de long ; 225 testicules ; 1-15 œufs par capsule ; diamètre des œufs : 25 μ . Hôte : *Canis familiaris*. Larve inconnue.

5. *D. rossicum* SKRIATIN, 1923. — 12-13 couronnes de crochets de 15-12,5 μ de long ; 131-145 testicules ; plusieurs œufs par capsule, 25-30 μ par 30-17 μ diamètre des capsules ; dia-

mètre des œufs : ? . Hôtes : *Canis familiaris*, *Felis catus dom.*
Larve inconnue.

6. *D. buencaminoi* TUBANGUI, 1925. — 4-5 couronnes de crochets de 7 μ au plus de long ; 150-180 testicules ; 3-12 œufs par capsule ; diamètre des œufs : 8 μ . Hôte : *Canis familiaris*. Larve inconnue.

7. *D. halli* TUBANGUI, 1925. — 8 couronnes de crochets de ? de long (d'après la figure de l'auteur : 12-10 μ et 4 μ) ; 100-140 testicules ; 5-7 œufs par capsule ; diamètre des œufs : 25 μ . Hôte : *Felis catus dom.* Larve inconnue.

8. *D. gracile* MILLZNER, 1926. — 5-7 couronnes de crochets de 8-5 μ de long ; 200-250 testicules ; 3-10 œufs par capsule ; diamètre des œufs : 30 μ . Hôtes : *Canis familiaris*, *Felis catus dom.* Larve inconnue.

9. *D. compactum* MILLZNER, 1926. — 6 couronnes de crochets de 15-9 μ de long ; 140-200 testicules ; 2-10 œufs par capsule ; diamètre des œufs : 36 μ . Hôte : *Felis catus dom.* Larve inconnue (1).

10. *D. diffusum* MILLZNER, 1926. — 6-8 couronnes de crochets de 9-5 μ de long ; 180-250 testicules ; 3-10 œufs par capsule ; diamètre des œufs : 33 μ . Hôte : *Felis catus dom.* Larve inconnue.

11. *D. longulum* MILLZNER, 1926. — 5 couronnes de crochets de 7-5 μ de long ; 180-240 testicules ; 1-12 œufs par capsule ; diamètre des œufs : 40 μ . Hôte : *Felis catus dom.* Larve inconnue.

12. *D. crassum* MILLZNER, 1926. — 5-7 couronnes de crochets de 10-4 μ de long ; 150-175 testicules ; 6-15 œufs par capsule ; diamètre des œufs : 35 μ . Hôte : *Canis familiaris*. Larve inconnue.

Genre *Joyeuxia* nov. gen. (2). — *Dipylidiinæ* de moyenne ou de petite taille, scolex muni d'un rostellum rétractile conique ou cylindrique, armé de plusieurs couronnes de petits crochets (moins de 20 μ), ayant tous la forme d'aiguillons de rosier, et à base discoïde ; ventouses inermes ; proglottis renfermant des organes sexuels doubles et symétriques ; pores génitaux vers la première moitié des bords latéraux ; testicules peu nombreux,

(1) Il serait nécessaire de faire une étude comparative de *D. halli* et *D. compactum*, et de revoir le matériel type de *D. ærleyi* et *D. sexcoronatum*, pour vérifier les dimensions des crochets, le nombre des testicules, etc.

(2) Je dédie ce genre à M. le Dr CH. JOYEUX, qui m'a procuré des renseignements bibliographiques très importants.

toujours moins de 90; vagin en arrière de la poche du cirre; ovaire bilobé à lobes compacts ou ramifiés; utérus réticulé et bientôt remplacé par des capsules renfermant plusieurs œufs; dans les proglottis mûrs capsules utérines à parois minces, renfermant chacune un seul œuf. Larve : *Cysticercoides*. Adulte chez *Mammalia* et *Aves*.

Espèce type : *Dipylidium chyzeri* (DIAMARE, 1892).

Dans le genre *Joyeuxia* rentrent les espèces suivantes :

1. *J. chyzeri* (DIAMARE, 1892). — 12-14 couronnes de crochets de 14-5 μ de long; 45-50 testicules; diamètre des œufs : 52-53 μ . Hôte : *Felis catus dom.* Larve : *Cysticercus* sp. ? SONSINO chez *Tarentola mauritanica* (LOPEZ-NEYRA et MUNOZ, JOYEUX et PARROT), et peut-être chez *Hemidactylus turcicus*.

2. *J. pasqualei* (DIAMARE, 1892). — 16 couronnes de crochets de 7-8 μ de long; 50-65 testicules; diamètre des œufs : 64-67 μ . Hôte : *Felis catus dom.* et *Canis familiaris*. Larve inconnue.

3. *J. echinorhynchoides* (SONSINO, 1889). — 16-25 couronnes de crochets de 16 5 μ de long; nous ne connaissons pas le nombre de testicules et la disposition des œufs dans les capsules utérines, mais l'analogie entre cette espèce et celle de *J. pasqualei* est tellement évidente que nous croyons pouvoir inclure dans ce genre ladite espèce. Hôte : *Megalotis cerdo* et expérimentalement chez *Felis catus dom.* ? (JOYEUX). Larve : *Cysticercus rostratus* MINGAZZINI, 1893 ? dans le *Zamenis viridiflavus*.

4. *J. gervaisi* (SETTI, 1895). — 10 couronnes de crochets de 10 μ de long. Hôte : *Genetta tigrina*. Larve inconnue.

5. *J. sp.* ? (KOFEND, 1917). — 16-18 couronnes de crochets; d'après BARE (1924), cette espèce est très semblable ou identique au *J. fuhrmanni*. Hôte : *Felis capensis phillipsi*. Larve inconnue.

6. *J. fuhrmanni* (BARE, 1924). — 14-16 couronnes de crochets de ? de long; 40-50 testicules. Hôte : *Zibethailurus serval*, *Felis caffa*. Larve inconnue.

Genre *Diplopylidium* (BEDDARD, 1913). — ed. LOPEZ-NEYRA (synonymie : *Progynopylidium* SKRIABIN, 1924). — *Dipylidiinae* de petite ou de moyenne taille; scolex surmonté d'un rostellum claviforme rétractile, et armé de deux à cinq couronnes de crochets, les premières de grande taille (plus de 30 μ de longueur totale et généralement 50 à 70 μ), à manche et à garde bien développés, garde à peu près aussi longue que la lame; proglottis avec organes sexuels doubles et symétriques; pores génitaux dans le premier tiers ou le premier quart de l'anneau, testicules peu nombreux, toujours moins de 70; vagin s'étendant sous la poche du cirre et débouchant en avant ou à côté du pore sexuel

mâle ; ovaire sphérique ou bilobé, à lobes compacts ou ramifiés ; utérus réticulé ; dans les anneaux mûrs, capsules ovifères sans parois propres, renfermant chacune un seul œuf. Larve : *Cysticercoïde*. Adulte chez *Mammalia* et *Aves*.

Espèce type : *D. genettæ* BEDDARD, 1913.

Dans le genre *Diplopylidium* ainsi conçu rentrent les espèces suivantes :

1. *D. trinchesei* (DIAMARE, 1892). — 4 couronnes de crochets de 47-60 μ à 12-16 μ de longueur totale ; 25-32 testicules ; pores sexuels dans le 1. 3-1/5 ; diamètre des œufs : 46-52 μ . Hôte : *Felis catus dom.* Larve : *Cysticercus acanthotetra* PARONA chez *Tarentola mauritanica* LOPEZ-NEYRA et MUNOZ, PARROT et JOYEUX), *Hemidactylus turcicus* (BLANC et CAMINOPETRUS) ; hôtes intermédiaires occasionnels : *Zamenis viridifluus*, *Z. hippocrepis*, *Tropidonotus viperinus*, *Cerastes cornutus*, *Gongylus ocellarus*, *Bufo mauritanicus* (JOYEUX).

2. *D. triseriale* (LÜHE, 1896). — 3 couronnes de crochets de 63-68,2 μ à 38-43,2 μ de long ; pores sexuels dans le premier tiers. Hôtes : *Viverra civetta*, *Genetta afra*. Larve : *Cysticercoïde* dans *Chlorophis irregularis* (JOYEUX).

3. *D. monoophorum* (LÜHE, 1898). — 3 couronnes de crochets de 30-38 μ à 20 μ de long ; pores génitaux dans le premier quart. Hôtes : *Viverra civetta*, *Genetta afra*. Larve inconnue.

4. *D. columbæ* (FUHRMANN, 1909). — Imparfaitement connu ; 4 crochets de 45-38 μ de long ; pores sexuels dans le premier cinquième ; diamètre des œufs : 30 μ . Hôte : *Columba* sp. ? Larve inconnue.

5. *D. zschokkei* (HUNGERBÜHLER, 1910). — 3 couronnes de crochets de 46-17 μ de longueur totale ; 30 testicules ; pores génitaux dans le premier tiers ; capsules utérines de 30-40 μ de diamètre. Hôte : *Cynictis penicillata*. Larve peut-être cysticercoïde du *Ceraster cornutus* (JOYEUX, LOPEZ-NEYRA).

6. *D. genettæ* (BEDDARD, 1913). — 2 couronnes de crochets de ? de long ; plusieurs testicules. Hôte : *Genetta dongolense*. Larve inconnue.

7. *D. quinquecoronatum* (LOPEZ-NEYRA et MUNOZ, 1921). — 5 couronnes de crochets de 68-71 μ à 12,8-13 μ de longueur totale ; 46-58 testicules ; diamètre des œufs : 38-34 μ . Hôte : *Felis catus dom.* Larve : cysticercoïde chez *Tarentola mauritanica* (LOPEZ-NEYRA).

8. *D. nætleri* (SKRIABIN, 1924). — 3-4 couronnes de crochets de 53-48 μ à 10 μ de longueur totale ; 12-16 testicules ou plus ; diamètre des œufs ? Hôte : *Felis catus dom.* Larve inconnue.

ESPÈCES INSUFFISAMMENT DÉCRITES

1. *Dipylidium genettæ* GERVAIS, 1847. — Long : 80 mm.; lat. maximum : 2 mm.; rostre armé dans les deux derniers tiers, de très petits crochets disposés en quinconce; pores génitaux tantôt alternes, tantôt doubles et symétriques. Hôte : *Viverra genetta*. La description tout à fait insuffisante ne nous permet pas d'inclure d'une façon certaine cette espèce parmi les genres énoncés ci-dessus, puisque l'on ne connaît pas la disposition des œufs dans les capsules utérines et le nombre de testicules. Ce cestode a été rapporté au genre *Dipylidium* par DIAMARE.

2. *D. monticelli* DIAMARE, 1893. — Espèce nominale, hôte inconnu, établi d'après un croquis pris par MONTICELLI au Musée britannique, sur un ver rapporté par l'expédition de l'Euphrate.

3. *D. avicola* FUHRMANN, 1906. — Une couronne de crochets de 28 μ de long; nombreux testicules. Hôte : *Gyps kolbi*. Larve inconnue. La disposition du vagin par rapport à la poche du cirre, rappelle celle du genre *Diplopylidium* (il est placé dans le genre *Progynopylidium* par SKRIABIN), il possède une couronne de crochets en forme d'aiguillon de rosier d'après le dessin de FUHRMANN (1).

4. *D. dongolense* BEDDARD, 1913. — D'après BEDDARD : longueur : 5-6 mm.; largeur maxima : 1 mm.; rostellum à quatre rangées de très petits crochets de longueur ?; pores génitaux peu éloignés du bord antérieur du proglottis; un seul œuf par capsule dans les anneaux mûrs.

LARVE

5. *D. sp. ?* Larve : *Cysticercus ascalabotidis* MARCHI, 1872. — Parois intestinales de *Tarentola mauritanica* L. — 4 couronnes de crochets de 15-16 μ à 5,8-6 μ . On ne connaît pas l'état adulte. MARCHI a tenté sans succès d'infester un chat et un vautour fauve, mais il s'est développé un jeune ver chez *Strix noctua*; on ne connaît pas de *Dipylidium* chez cet oiseau.

Laboratoire de Biologie et Parasitologie
de la Faculté de Pharmacie. Université de Grenade.

(1) Peut-être ces crochets seraient-ils de la dernière couronne, ceux des précédentes étant tombés.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 10 AVRIL 1927

PRÉSIDENT DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

Communications

Nouveau cas de fièvre récurrente contractée à Dakar,

Par C. MATHIS, C. DURIEUX et C. EWSTIFEIEF.

Nous ne connaissons jusqu'ici qu'un seul cas de fièvre récurrente, contractée sûrement à Dakar, c'est celui dont notre collègue R. GUILLET (1) a rapporté tout dernièrement l'observation à la séance du 3 octobre de notre Société.

Pour d'autres cas, antérieurement signalés, il est fort possible que l'infection se soit effectuée à Dakar, mais on ne saurait l'affirmer d'une façon formelle.

Rappelons que la constatation de la fièvre récurrente au Sénégal n'est que de date toute récente, puisque dans une communication à la *Société de Pathologie exotique* en 1920, NÔC (2) écrivait : « L'existence des spirochètes de la fièvre récurrente n'a jamais été signalée au Sénégal, à notre connaissance ». Le premier examen positif fut fait en décembre 1919 par HENRY (3) qui, constata, chez un Sénégalais, arrivé depuis peu à Dakar, la pré-

(1) R. GUILLET. Au sujet de la récente épidémie de dengue à Dakar. Note sur un cas de spirochétose humaine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1926, p. 860.

(2) F. NÔC. Les spirochètes humaines à Dakar (Sénégal). *Bull. Soc. Path. exot.*, octobre 1920, p. 678.

(3) M. NÔGUE. *Bull. Soc. médico-chirurg. de l'Ouest-Africain.*, 1920, pp. 55 et 57.

sence d'un spirochète offrant morphologiquement les caractères de celui de la Tick fever. Mais le malade ayant séjourné au Gabon et sur divers points de la Côte occidentale d'Afrique, il n'était pas possible d'affirmer en toute certitude que l'infection avait été contractée à Dakar même.

De novembre 1920 à février 1921, une épidémie d'ictères fébriles éclata au camp des tirailleurs de Ouakam, à proximité de Dakar. Dans le sang de l'un des cinq malades qu'ils suivirent à l'hôpital, Noc et NOGUE (1) constatèrent la présence d'un spirochète du type récurrent et ils conclurent que cette épidémie avait pour cause directe le virus récurrent, sans nier la possibilité de la coexistence du virus ictéro-hémorragique. Mais, du point de vue qui nous occupe, ces cas de fièvre récurrente étaient-ils autochtones ou au contraire avaient-ils été contractés ailleurs. Pour Noc et NOGUE, il est difficile de le dire car les malades étaient des tirailleurs, provenant de diverses régions de l'Afrique occidentale.

De même en ce qui concerne la petite épidémie de fièvre récurrente qui sévit au camp des tirailleurs de Rufisque au printemps de 1925, il n'est pas possible d'affirmer qu'elle soit née sur place, car certains hommes atteints provenaient du Soudan et de la Haute-Volta, régions où la fièvre récurrente à poux sévit épidémiquement depuis plusieurs années.

Le premier cas de fièvre récurrente contractée, sans contestation possible, à Dakar, nous paraît donc être celui de R. GUILLET. La malade, une Européenne, était arrivée à Dakar dans le courant de juin. Le 13 août, elle fut prise de courbature fébrile et la température resta élevée pendant trois jours. Après une semaine d'apyrexie, nouvel accès fébrile suivi d'une nouvelle période apyrétique. Puis survint un troisième accès. Le 7 septembre, soit 25 jours après le début de la maladie, alors que la température n'atteignait que 37°5, de nombreux spirochètes furent trouvés dans le sang. Avec ce sang, des souris grises furent inoculées avec succès et il fut possible d'effectuer plusieurs passages sans difficultés. Nous pensons qu'il faut rapporter ce cas, non à la dengue comme le pense GUILLET, mais tout simplement à une fièvre récurrente. Le virus, isolé par GUILLET et qu'il se proposait d'étudier, fut perdu après quelques passages par suite de la négligence d'un aide. Il n'a donc pas été possible d'en poursuivre l'identification.

Mais il nous a été donné, peu de temps après, dans le courant

(1) F. Noc et M. NOGUE. Ictères épidémiques et spirochètes au Sénégal. *Bull. Soc. Path. exot.*, octobre 1921, p. 460.

de décembre 1926, de déceler un second cas de fièvre récurrente également contractée à Dakar.

Il s'agit d'une jeune femme habitant antérieurement Toulouse et qui arriva à Dakar, le 10 octobre, au sixième mois de sa grossesse. Le 22 novembre, elle fut prise subitement de fièvre, la température monta à 39°-40°, sans symptomatologie bien nette, notamment pas d'ictère. Après une période fébrile de trois jours, la température tomba brusquement à la normale et s'y maintint pendant une semaine environ. Ensuite nouvelle période fébrile à 38°-40° pendant quatre jours, suivie d'une rémission brusque à 35°5. Deux jours après, la malade s'aperçut que son fœtus ne manifestait plus sa présence par des mouvements. Puis se déclarèrent des douleurs abdominales et le 12 décembre, elle accouchait d'un enfant mort-né de 6 mois environ. Le lendemain, reprise de la fièvre qui s'éleva à 39°. L'examen du sang, pratiqué pour la première fois ce jour-là, révéla la présence de spirochètes assez nombreux du type récurrent. Un traitement à l'arsénobenzol fut aussitôt institué; le 15 décembre la température était revenue à la normale et s'y maintint par la suite. Il semble très probable que la mort de l'enfant relève de l'infection par les spirochètes récurrents; la réaction de Bordet-Wassermann ne fut pas pratiquée, mais le placenta ne pesait que 500 g. et ne présentait pas d'altération de nature syphilitique. Complétons notre observation par ce renseignement étiologique fourni par la malade. Dans les premiers jours de son arrivée elle avait constaté, sur le plancher de sa maison, de petites puces qui sautaient parfois sur ses jambes lorsqu'elle quittait son lit.

A quel type de spirochète convient-il de rapporter le virus récurrent isolé du sang de notre malade? S'agit-il de *Spirochæta obermeieri*, de *Sp. duttoni*, de *Sp. crociduræ* ou d'un autre spirochète inconnu jusqu'ici?

Dans l'état actuel de nos connaissances, le problème de l'identification d'un spirochète récurrent rencontre les plus grandes difficultés. L'étude des caractères morphologiques est de nul secours. Il est en effet illusoire de vouloir se baser sur l'aspect de parasites déformés par la fixation et la coloration pour séparer les divers agents des fièvres récurrentes humaines. Ni le plus ou moins de régularité des spires, ni le nombre ou la courbure de celles-ci, ni la disposition des parasites en chaîne en S, en point d'interrogation ne permettent de les différencier les uns des autres. Tous peuvent présenter les mêmes aspects qui, en dehors des modifications produites par la fixation et la coloration, tiennent aussi au moment où le prélèvement du sang a été fait, début, milieu, fin de la crise. L'examen des parasites à l'état

vivant, même sur fond noir, s'offrant ainsi à l'observation dans toute leur intégrité ne nous fournit pas davantage d'éléments de différenciation.

Les caractères basés sur la réceptivité des diverses espèces animales sont plus distincts. Ainsi, alors que l'on réussit à tout coup à infecter la souris avec le spirochète de la fièvre récurrente à tiques, on échoue le plus souvent avec l'agent de la fièvre récurrente à poux. Nous avons cependant réussi à infecter la souris blanche et même à la tuer avec le virus récurrent tonkinois (1) que l'on identifie avec le spirochète d'OBERMEIER. Dans les premiers passages, nous n'avions que des infections excessivement légères et qui auraient pu passer inaperçues. Plus récemment, au Sénégal (2), lors de l'épidémie de récurrente à poux de Rufisque, nous avons pu infecter la souris grise mais nous n'avons pu dépasser le second passage.

Au contraire, avec le virus de la maladie qui fait l'objet de notre communication, nous avons obtenu très facilement l'infection de la souris grise et nous poursuivons les passages sans la moindre difficulté puisque nous sommes actuellement au 21^e passage. Ce virus se rapproche donc beaucoup plus de *Sp. duttoni* que de *Sp. obermeieri*. Nous ne pouvons cependant dire qu'il s'agit du parasite de la Tick fever puisque les Ornithodores sont inconnus à Dakar et que notre maladie n'a pas été certainement piquée par des tiques.

Faut-il donc rapporter notre virus à *Sp. crociduræ* A. LEGER, 1917 (3), parasite de la Musaraigne et que l'on peut facilement inoculer à la souris.

C'est possible, mais nous ne pouvons encore l'affirmer. Une étude comparative expérimentale des deux virus que nous poursuivons nous fournira peut-être des arguments en faveur de leur identité. Il faudra, en outre, rechercher comment la transmission du spirochète peut s'effectuer de la musaraigne à l'homme.

Nous avons commencé des expériences dans ce but. Elles n'ont pas encore abouti, mais il ne serait pas surprenant que la puce : *Xenopsylla cheopis* fut l'invertébré transmetteur. Parmi les ectoparasites qui infestent la musaraigne nous n'avons

(1) C. MATHIS et M. LEGER. Sensibilité de la souris blanche au spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin. *Bull. Soc. Path. exotique*, février 1910, p. 75.

(2) C. MATHIS et R. GUILLET. Réceptivité de la souris grise au spirochète d'OBERMEIER. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1925, p. 680.

(3) A. LEGER. Spirochète de la musaraigne (*Crocidura stempflii*). *Bull. Soc. Path. exotique*, 1917, p. 280.

recueilli jusqu'ici que cette puce, souvent très abondante et la chique des volailles que notre ami ROUBAUD a rapportée à *Sarcophylla gallinacea* qui, à Dakar, est extrêmement répandue sur les petits mammifères.

Quoi qu'il en soit, un fait est certain, c'est qu'à Dakar, on peut contracter une fièvre récurrente, cliniquement typique et dont l'agent est identique morphologiquement aux divers spirochètes sanguicoles connus. Il n'a été rapporté que deux cas de cette infection contractée à Dakar même, mais il est fort probable que d'autres échappent à l'observation, en l'absence d'un examen microscopique du sang soigneusement fait et de l'inoculation expérimentale à des animaux sensibles.

Institut Pasteur de Dakar.

Considérations sur la Dracunculose et la Filariose,

Par F. CAZANOVE.

A propos de la communication de notre collègue CHAIGNEAU j'apporterai quelques considérations sur cette question du ver de Guinée qui semble actuellement un peu délaissée. Il n'y a pourtant pas longtemps que les nombreuses indisponibilités causées par cette maladie donnaient, dans les postes avancés, les plus graves soucis au commandement et aux médecins. Par ailleurs, il existe encore, dans ce problème, des données inconnues qu'il serait intéressant de résoudre.

Les anciens tirailleurs Sénégalais avaient des idées très précises sur le ver de Guinée ; d'après leurs dires, on ne contractait pas la dracunculose lorsqu'on séjournait auprès de grandes étendues d'eau ; mais elle se manifestait avec fréquence dans les régions où les bivouacs étaient formés à l'entour de mares étroites, herbacées et broussailleuses. Ils nommaient même certains points d'eau comme étant plus expressément producteurs de vers de Guinée ; c'est pour cela, disaient-ils, que, dans certains postes, après une colonne, beaucoup de tirailleurs ont, à la fois, des vers de Guinée alors que les femmes et les enfants sont indemnes.

Pendant notre séjour au 1^{er} Bataillon Sénégalais d'Algérie, en 1910-1911, nous avons recherché les antécédents dracunculaires de 469 tirailleurs : 120 avaient eu des vers de Guinée ; sur un

effectif de 754 hommes, 25 eurent des vers de Guinée; sur un effectif de 351 femmes, une seule en présenta; aucun enfant ne fut atteint; sur un effectif de 70 Européens, dont 29 avaient des séjours en Afrique Occidentale Française et 16 au Sénégal, aucun cas de dracunculoze.

L'étude de l'origine et de la vie géographique des dracunculés, nous donnera la conviction que les mares de la région désertique étaient particulièrement, comme le disaient bien les tirailleurs, propres à donner le ver de Guinée.

Les eaux de ces mares, salées ou saumâtres, sont-elles un lieu d'élection pour le Cyclops intermédiaire ou pour un moustique spécifique? Comme elles sont un lieu de séjour obligatoire pour tous les hommes et tous les animaux, leur action est-elle due uniquement à leur infestation profonde? Comment se fait la contamination? Par voie digestive? Mais les Européens, après de dures journées de route, boivent très souvent l'eau des mares sans prendre le temps de la filtrer et ne se contaminent pas. Par les moustiques? Mais n'y aurait-il pas beaucoup plus de femmes et d'enfants atteints, et aussi d'Européens qui, en colonne, couchent sans moustiquaire, comme en novembre 1906 à Guimi (Mauritanie) où nous avons été dévorés par des moustiques. L'opinion la plus plausible est que l'infestation se fait par voie cutanée; les Européens ne présentent pas, en effet, de lésions de la jambe et du pied, parce qu'ils portent des souliers et des molletières ou font les étapes à cheval; les femmes et les enfants indigènes ne sont pas atteints parce qu'ils restent au poste.

*
* * *

A cette question de la dracunculoze, pourrait être jointe celle de la filariose. Nous avons eu l'occasion d'étudier cette question pendant notre service au Bataillon Sénégalais d'Algérie (voir *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1912, n° 3).

Sur 754 hommes examinés, 228 soit 30,24 o/o étaient filariés;

Sur 351 femmes examinées, 42 soit 12 o/o étaient filariées;

Sur 108 femmes de tirailleurs filariés, 25 étaient filariées, 83 ne l'étaient pas.

17 femmes de tirailleurs non filariés étaient filariées;

1 seul enfant donna un résultat positif (père né à Sikasso, mère née à Beyla. Séjour de 3 ans en Afrique Equatoriale Française où naît un enfant Fatounata. Retour à Kati où naît un enfant Seckou, père, mère, Fatounata : filariés. Seckou : non filarié).

Aucun Européen n'était porteur de filaires; pourtant sur un

effectif de 70, 29 avaient fait des séjours en Afrique Occidentale Française et 16 avaient fait des séjours au Sénégal. Ajoutons que sur les 25 tirailleurs dracunculoses, 8 étaient aussi filariés.

Comme pour la dracunculose, l'étude de l'origine et de la vie géographique des filariés nous donna la conviction qu'il existe des zones particulièrement sensibles de filariose.

La transmission de la filaire par le moustique est actuellement démontrée. Mais la possibilité d'existence de zones filariennes et les statistiques précédentes ne donnent-elles pas lieu à penser qu'il peut exister dans ces zones, un moustique spécifique de la filariose ?

En résumé, nous sommes d'avis qu'une étude géographique suivie de l'établissement d'un index dracunculien et d'un index filarien pourraient permettre de localiser et d'amorcer des recherches subséquentes.

Comme nous le disions en 1912; nos camarades des corps de troupe ont actuellement les moyens d'établir et de préciser cet index par l'interrogatoire et l'examen des recrues, dans leur pays d'origine, avant qu'ils aient fait du service dans d'autres régions.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Medicina (Lima), t. IX, f. 1, 2, 3, 1926, et numéro extraordinaire, octobre 1925.

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guyas, t. V, f. 7, 1925.

Annali d'Igiene, t. XXXVII, f. 3 et 4, mars et avril 1927.

Archiv für Schiffs..., t. XXXI, f. 5, 1927.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XVI, f. 1, 1927.

Archives de Médecine et de Pharmacie Navales, n° 1, 1927.

Boletin de la Oficina Sanitaria Panamericana, t. VI, f. 4, avril 1927.

Bulletin Economique de l'Indochine, février 1927.

Bulletin de la Société de Médecine d'Haïti, t. I, f. 1, janvier 1927.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXVII, f. 1, 1927.

Giornale di Clinica Medica, t. VIII, f. 5, 10 avril 1927.

Illinois Biological Monographs, t. X, f. 3, juillet 1926.

Instituto de Bacteriologica, t. II, f. 9-10, janvier-février 1927.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXX, f. 7 et 8, 1^{er} et 15 avril 1927.

Kenya Medical Journal, t. III, f. 12, mars 1927.

Marseille Médical, n° 9, 25 mars 1927.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. XIX, f. 2, 1926.

Pediatria, t. XXXV, f. 8, 15 avril 1927.

Philippine Journal of Science, t. XXXII, f. 2 et 3, février et mars 1927.

Review of Applied Entomology, t. XV, série B, janvier 1927 et séries A et B, avril 1926. Index série B, t. XIV.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXV, f. 2, févr. 1927.

Revista de Zootechnica e Veterinaria, t. XIII, f. 1, 1927.

Rivista di Malarologia, t. VI, f. 1, janv.-févr. 1927.

Scienza Medica, t. V, f. 3, mars 1927.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XX, f. 8, 27 avril 1927.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXIV, f. 4, 1927 et Index, t. XXIII.

Le Gérant : P. MASSON